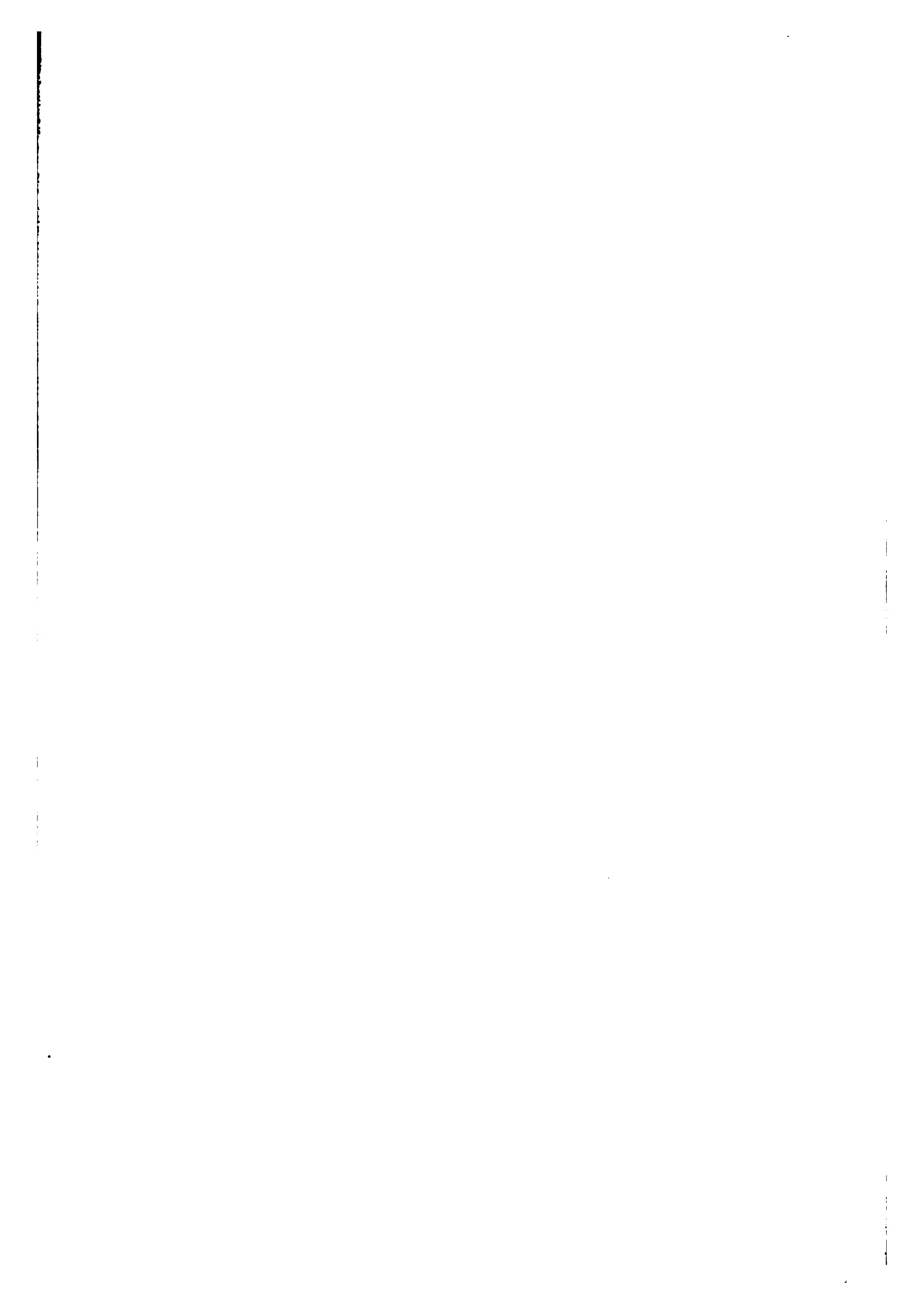
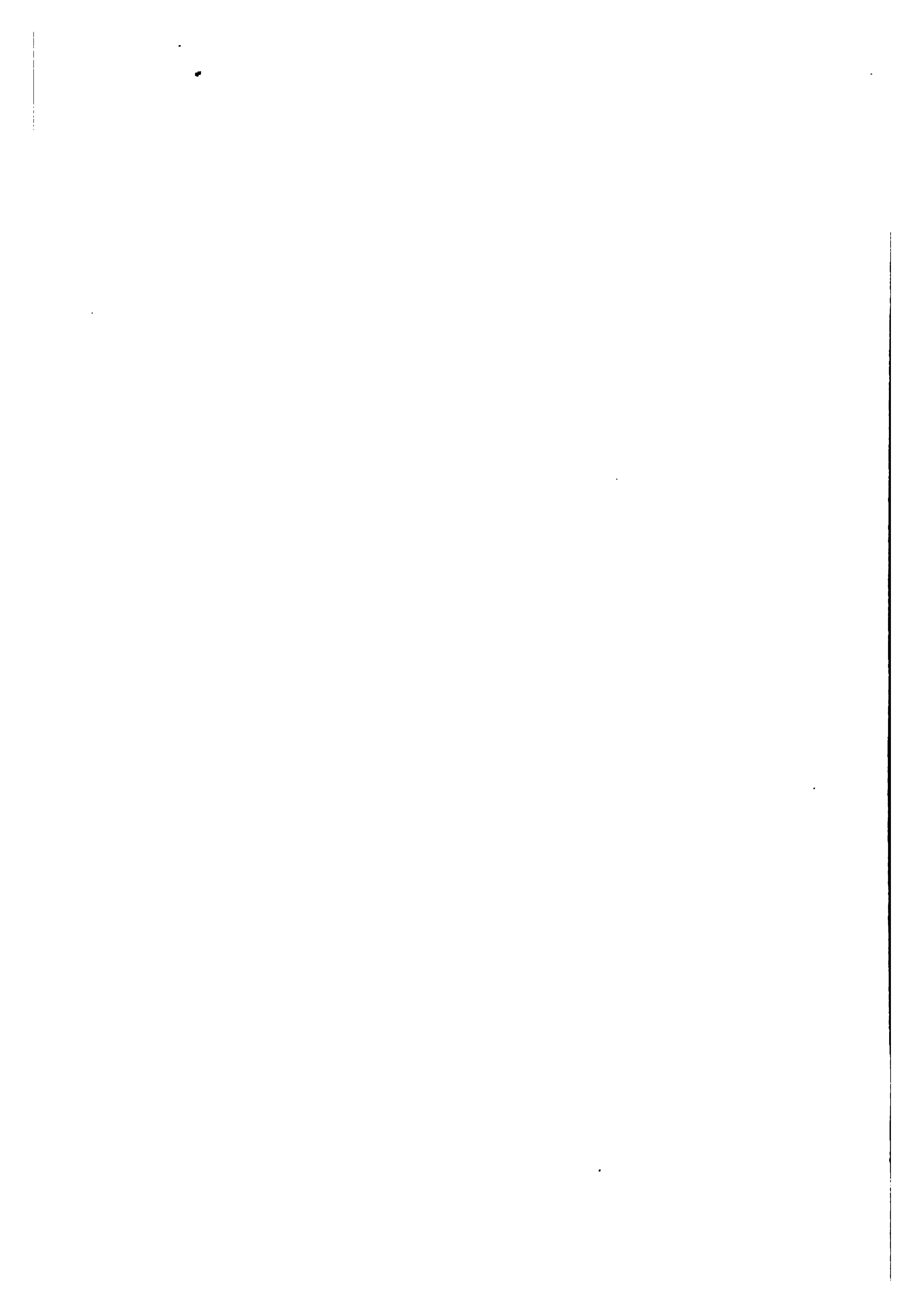






Zeitschrift für Augenheilkunde.

Unter ständiger Mitarbeit von

Dr. **Denig**-New-York, Prof. **v. Ewetzki**-Dorpat, Prof. **Falchi**-Pavia,
Prof. **v. Grósz**-Budapest, Dr. **Gruber**-London, Dr. **v. Kamocki**-Warschau, Prof. **Koster**-Leiden,
Dr. **Ostwalt**-Paris, Dr. **Pergens**-Maeseyck, Dr. **Schoute**-Amsterdam,
Prof. **Widmark**-Stockholm u. A.,

herausgegeben von

Prof. **Bach**-Marburg, Prof. **Czermak**-Prag, Prof. **Dimmer**-Graz,
Prof. **O. Haab**-Zürich, Prof. **Hermann Kuhnt**-Königsberg, Prof. **Mellinger**-Basel,
Prof. **v. Michel**-Berlin, Prof. **Hermann Pagenstecher**-Wiesbaden, Prof. **Peters**-Rostock,
Prof. **Raehlmann**-Weimar, Prof. **Schmidt-Rimpler**-Halle a. S., Prof. **Silex**-Berlin,
Prof. **Stilling**-Strassburg i. E., Prof. **Uhthoff**-Breslau, Prof. **Vossius**-Giessen,
Dr. **Wilbrand**-Hamburg,

redigirt von

Professor Hermann Kuhnt, Königsberg i. Pr. und **Professor v. Michel,** Berlin.

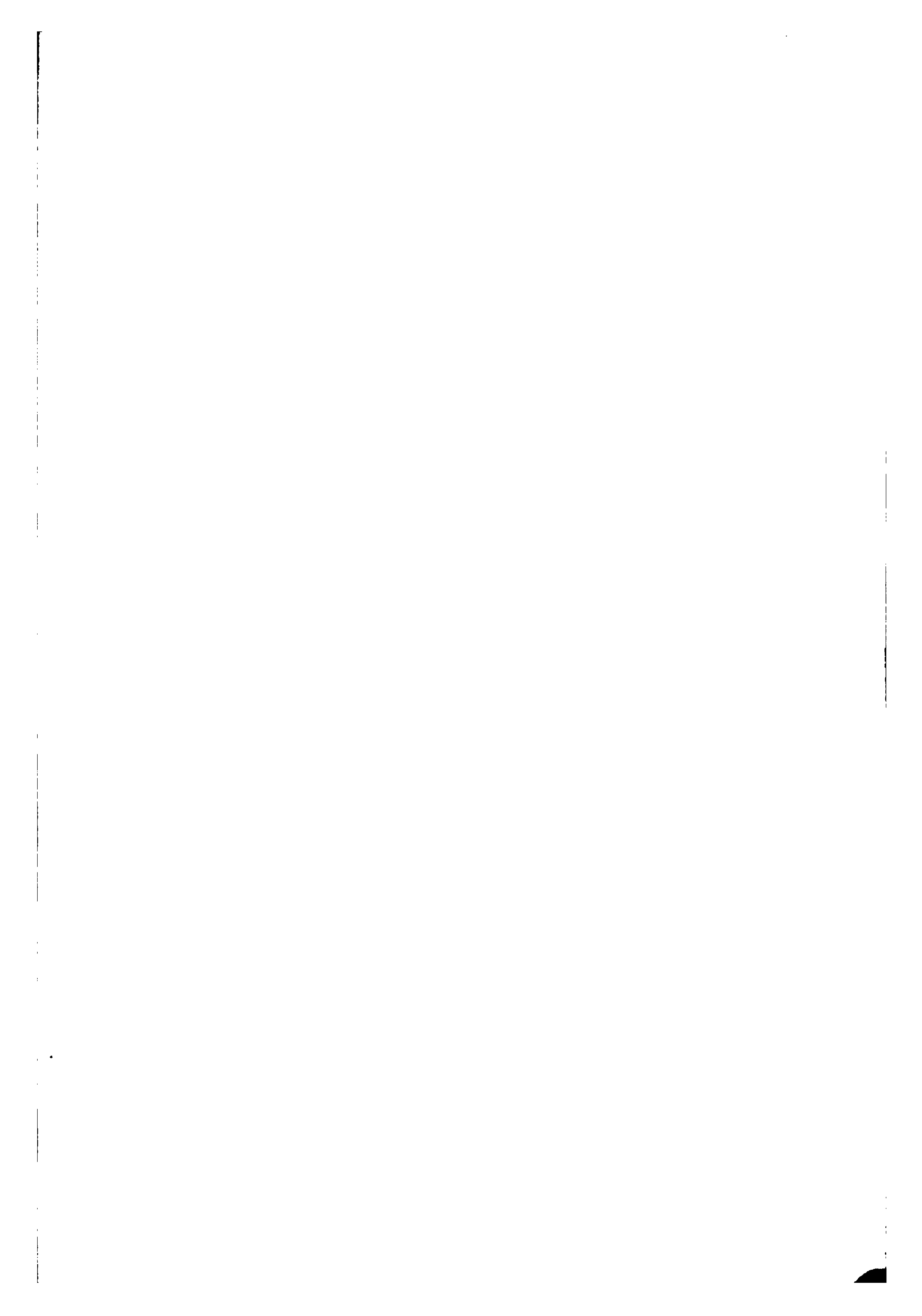
Band IX.

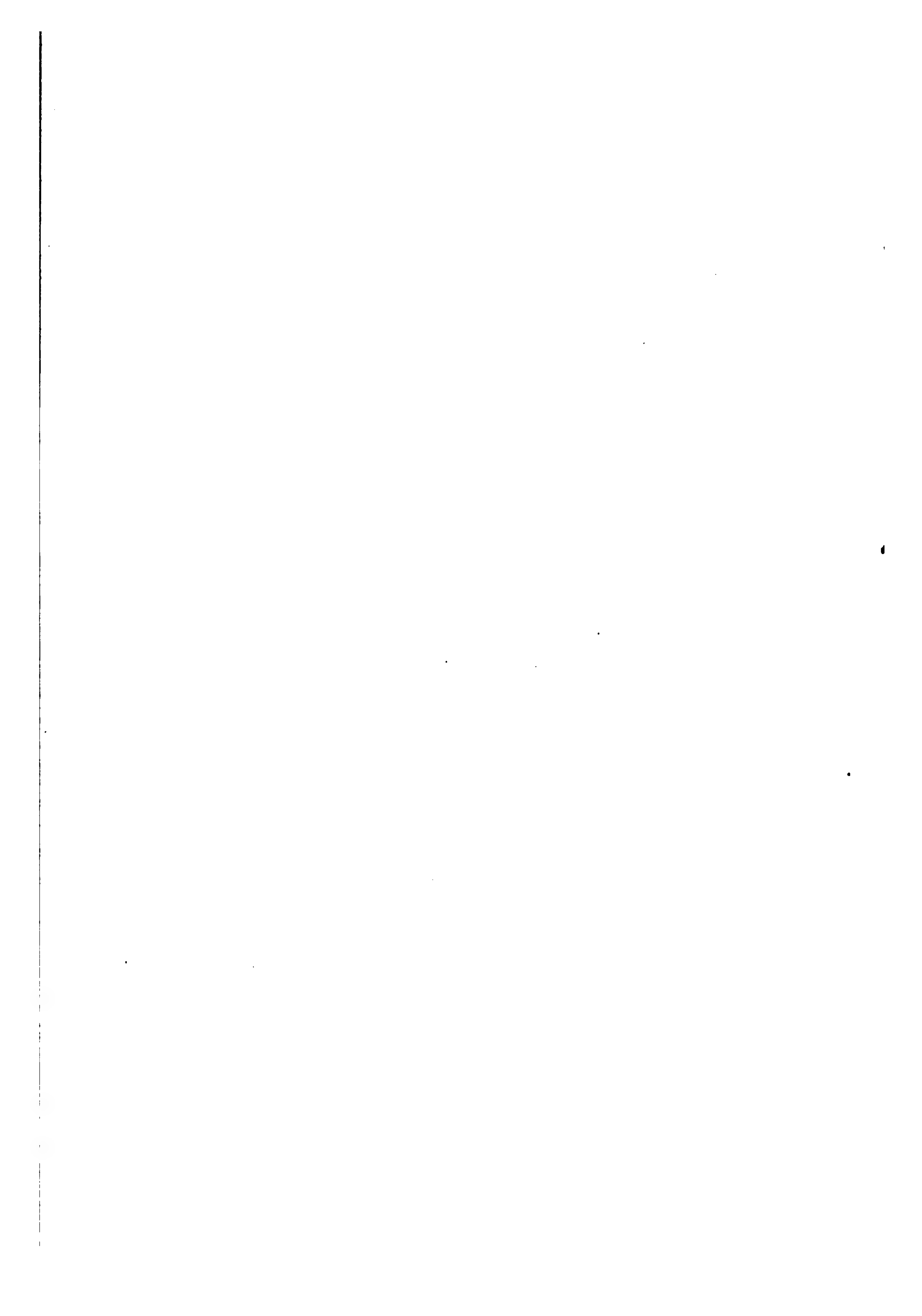
Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 8 Tafeln.



Berlin 1903.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.







einen grossen Schritt vorwärts damit gemacht zu haben, lassen aber einfach die entgegengesetzten Befunde anderer Autoren ausser Acht, obgleich diese gerechten Anspruch haben, mit den ersten gleichzeitig berücksichtigt zu werden.

Ich muss an dieser Stelle wie schon in früheren Arbeiten betonen, dass der Grad einer Myopie, ja der Refraction überhaupt, in gar keinem bestimmten Verhältniss steht zu den anatomischen Veränderungen. Dies gilt sowohl für die gutartige, wie für die deletäre Myopie. Meine Befunde, sowie die von Schnabel und Herrnheiser, die zusammen eine ganz stattliche Zahl ausmachen, beweisen, dass bei ein und derselben Achsenlänge die Refraction sehr verschieden sein kann, die Erklärung dafür liegt in der schwankenden Grösse der Krümmung der Hornhaut. Noch weit auffallender beweisen aber die anatomischen Befunde an krankhaft gedehnten Augen, deren Refraction bekannt war, dass, wenn auch natürlich in den meisten Fällen derart sich eine hochgradige Myopie entwickeln muss, dennoch nicht nur eine Myopie niederen Grades, sondern selbst eine nicht einmal ganz unbedeutende Hypermetropie sich selbst bei der stärksten hydropischen Dehnung finden kann, sei es, dass der Querdurchmesser auffallend stark vergrössert sei, sei es auch, dass der Längsdurchmesser der grösste ist. Ich habe, so viel ich sehe, zuerst gefunden, dass hochgradig myopische Augen die hypermetropische Form haben können, und daraus den Schluss gezogen, dass Augen mit den Zeichen hochgradiger Dehnung, aber mit noch verhältnissmässig sehr geringer Myopie, verhältnissmässig wenig im Längsdurchmesser, aber desto mehr im Querdurchmesser gedehnt seien.

Heine hat (wenn auch ohne dies zu beabsichtigen) dafür einen Beweis geliefert, indem er ein Auge beschrieben hat, welches während des Lebens nur eine Myopie von 4 Dioptrien gezeigt, aber alle Zeichen pathologischer Dehnung aufwies, indem es im Längsdurchmesser zwar nur 27,5 mm, was gerade nicht übermässig ist, im Querdurchmesser dagegen 27 mm hatte, ein sehr hoher Werth.

Ich habe aber sogar ein Auge gefunden, welches im Längsdurchmesser bei auch sonst starker allgemeiner Vergrösserung 30 mm hatte und dennoch bei der ophthalmoskopischen Untersuchung, welche unmittelbar vor der Enucleation vorgenommen wurde, eine Hypermetropie von 2 Dioptrien erkennen liess. Dies Auge hatte infolge des eigenthümlichen Verlaufes der Obliquussehne während der pathologischen Dehnung die umgekehrte

Eiform des hochgradig myopischen Auges bekommen, mit der Spitze nach hinten, statt nach vorn gerichtet. Das Auge war infolgedessen auch im Querdurchmesser so gedehnt, dass die Cornea mit der Sclera in eine Flucht gezogen war und somit die Krümmung der ersten eine ausserordentlich geringe hatte werden müssen, wie auch die ophthalmometrische Messung bewies.

Es geht aus allen diesen Befunden an myopischen Augen sowohl, welche keinerlei pathologische Veränderung aufweisen, wie auch an krankhaft gedehnten, also hydropischen Augen, zu welchen die excessiv myopischen in jedem Falle gezählt werden müssen, hervor, dass der Grad der Refraction, ja die Art der Refraction von keiner ausschlaggebenden Bedeutung ist. Es kann ein Auge einen niedern Grad von Myopie oder gar eine Hypermetropie aufweisen und dabei stark in allen Durchmessern gedehnt sein, es kann ein Auge einen bereits höheren Grad von Myopie erreichen, ohne dass eine besondere Vergrösserung irgend eines Durchmessers da ist. Ich sowohl wie Schnabel haben Augen gefunden, die eine Myopie von 5,6, ja 8 Dioptrien hatten, und deren Achse entweder die physiologische Grenze gar nicht oder nur sehr wenig überschritt. Diese Augen zeigten keinerlei pathologische Veränderung, zwei von mir untersuchte Augen mit 6 Dioptrien Myopie nicht einmal einen Conus. Uebrigens scheint ein derartiges Auge mit einer Myopie von 7 Dioptrien auch Heine gefunden zu haben, was er leider nicht genauer beschreibt, auch Marschke erwähnt es nicht. Es fand sich in diesem Auge nicht einmal die von Heine sogenannte Retraction der Chorioidea, die sich, wie ich früher gezeigt habe, nur in krankhaft gedehnten Augen finden kann. Ich komme weiter unten darauf zurück. Heine selbst giebt an, dass dieser Fall nicht in sein Schema passe. Sehr natürlich, weil es das erste von diesem Autor untersuchte Auge ist, was keine pathologische Dehnung aufweist.

Die beiden von Heine und Marschke beschriebenen Augen mit nur 3 Diopterien Myopie sind übrigens nicht genau genug beschrieben, um aus ihnen entnehmen zu können, ob es sich bei ihnen wirklich um eine pathologische Dehnung handelt oder nicht. Wenn Marschke angiebt, es sei das characteristische Zeichen des myopischen Auges, dass die Sclera von vorn nach hinten immer dünner werde, so passt dies nach des Autors eigenen Angaben und Maassen nicht auf diese beiden Augen. Die Sclera wird nach dem Aequator zu dünner, von da aber wieder dicker. Aber zugegeben, dass es sich auch hier um eine krankhafte Vergrösserung

handelt, obwohl hier nur eine geringe Myopie vorhanden war bei einer Längsachse von 25,5 mm. Was kann denn das der Thatsache gegenüber beweisen, dass bei 30 mm Länge noch Hypermetropie bestehen kann?

So ein paar Befunde können doch das Factum nicht aus der Welt schaffen, dass Weiss, ich, Schnabel und Herrenheiser eine ganze Anzahl Augen gefunden haben, die trotz ihrer Myopie eine durchaus normale oder gar ungewöhnlich dicke Sclera aufwiesen, die nach dem Sehnerven zu genau wie in der Norm continuirlich dicker wurde, die bei schon höheren Myopiegraden keine pathologischen Veränderungen aufwiesen, und deren Längsachse die physiologische Norm um ein weniges überschritt oder (und dies in der Mehrzahl der Fälle) sogar innerhalb derselben blieb. Was die von Schnabel beschriebene physikalische Nachgiebigkeit der Sclera um den Opticus betrifft, so fällt diese offenbar zusammen mit der von mir beschriebenen Schwäche des Scheidenansatzes, die sich bei myopischen Augen aber nicht zu finden braucht und sich bei normalen finden kann.

Man muss sich nicht gegenseitig ignoriren, und nur seine eigenen Befunde für die richtigen haltend, diese verallgemeinern wollen. Hält man alle bisherigen anatomischen Befunde, wie es sich gehört, zusammen, so ist vollkommen klar, dass sie zwei verschiedene Formen von Myopie unter sich begreifen. Es giebt eine Anzahl myopischer Augen ohne jede nachweisbare krankhafte Veränderung, deren Maasse innerhalb der physiologischen Norm bleiben oder sie nur um Geringes im Längsdurchmesser übertreffen, die Sclera wird bei ihnen wie in der Norm von vorn nach hinten continuirlich dicker. Bei einer andern Zahl myopischer Augen findet man eine pathologische Dehnung in allen Durchmessern, vorwiegend im Längsdurchmesser; es kommt aber auch vor, dass der Querdurchmesser die Achse an Länge übertrifft, die Sclera wird continuirlich von vorn nach hinten dünner, wenn der Längsdurchmesser am meisten gedehnt ist; ist aber der Querdurchmesser der am meisten gedehnte, so findet sich die dünnste Stelle der Sclera am Aequator. In den Fällen der ersten Art erreicht der Grad der Myopie keine besondere Höhe, doch immerhin den nicht ganz geringen Wert von 8 Dioptrien als Maximum bei den bisherigen Befunden. In den Fällen der zweiten Art ist die Refraction in den meisten Fällen eine weit höhere, 10, 15 und mehr Dioptrien. Allein, ehe eine solche Myopie die höchsten Grade erreicht, muss sie die niederen passiren, und so erklärt es sich, dass man in einem oder dem anderen Falle den

seltenen anatomischen Befund eines pathologisch gedehnten Auges erhält, in welchem die Myopie noch keinen hohen Grad erreicht hat, indem die Längsachse verhältnissmässig wenig und die Querachse desto mehr gedehnt ist. Als ganz sicher kann bis jetzt nur das eine von Heine beschriebene Auge mit 4 Dioptrien Myopie angesehen werden, da die beiden von Marschke beschriebenen mit 3 D. keine besonders von der Norm abweichenden Maasse zeigen und die Sclera am Pol dicker ist als am Aequator, vor Allem über den Zustand des Glaskörpers nichts gesagt ist. Dies thut der Sache aber gar keinen Eintrag, es werden sich bei weiteren Untersuchungen wohl noch mehr derartige Augen wie das Heine'sche mit seinen 4 Dioptrien finden. Selten werden solche Befunde immerhin bleiben, denn auch die entsprechenden klinisch beobachteten Fälle sind selten. So viel ich sehe, habe ich selbst zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass man ophthalmoskopisch die Zeichen der pathologischen Dehnung in seltenen Fällen findet, in denen der Grad der Myopie noch ein sehr geringer ist, und damit ist zwischen den klinischen wie den anatomischen Befunden selbst für diese seltenen Fälle dieselbe Uebereinstimmung hergestellt, wie im Allgemeinen für die durch Nahearbeit erzeugte Myopie und die deletäre Form, für welche erst kürzlich an dem ausgedehnten Material der Klinik von Magnus wieder statistisch der Nachweis geführt worden ist, dass sie mit der Nahearbeit nichts zu thun hat.

Es giebt allerdings einige Autoren, welche behaupten, es gäbe Uebergangsformen, und die im Allgemeinen unschädliche Nahearbeitsmyopie könne jederzeit in die schlimme Form übergehen. Es ist dies jedoch eine durchaus unbewiesene Meinung, denn es hat bis jetzt noch niemals ein Augenarzt sicher constatiren können, dass eine während des Wachstums unter dem Einflusse der Nahearbeit entstandene und nachher lange stationär gebliebene Myopie auf einmal progressiv geworden und die höchsten Grade erreicht habe. Solche Beobachtungen können aber allein zum wirklichen Beweise dienen, denn Fälle, in denen die Myopie anfangs eine geringe war und im Laufe einiger Jahre sehr hohe Grade erreichte (sehr häufig sind solche Fälle eben nicht), zeigen nichts, als dass eine deletäre Myopie gelegentlich auch schon in den Anfangsstadien beobachtet und verfolgt werden kann.

Ich muss also wiederholen: Befunde an myopischen Augen mit schwacher Myopie und dünner Sclera sind nicht im mindesten dazu angethan, die Genese der Myopie aufzuklären. Aber zusammengehalten mit anderen Befunden von Augen mit höher-

gradiger Myopie und vollkommen normaler oder gar aussergewöhnlich dicker Sclera, beweisen sie das Bestehen zweier verschiedener Formen, die den klinisch unterscheidbaren anatomisch genau entsprechen.

Wenn die Anlage zur Kurzsichtigkeit wirklich in einer zu dünnen Sclera bestände, so müsste an einer grossen Anzahl normaler Augen diese Anlage sich irgendwie nachweisen lassen, da doch gering gerechnet sie in 20 bis 30 pCt. da sein muss. Allein die Untersuchung über die Formenbildung normaler Augen lehrt das gerade Gegentheil.

Normale Augen zeigen die allerverschiedensten Formen. Sie können in allen Durchmessern nahezu die gleiche Grösse aufweisen, und es kann ein ganz beliebiger gerader oder schräger Durchmesser die übrigen an Grösse übertreffen. Ein ganz regelmässiger Körper ist das Auge des Erwachsenen wohl überhaupt nicht, da sich fast immer der Einfluss zeigen lässt, den der Muskeldruck auf seine Form gehabt hat. Immerhin lassen sich im Allgemeinen drei Hauptformen unterscheiden, nämlich die kugelige, dann die hypermetropische, bei der der Querdurchmesser, und drittens die myopische Form, bei welcher der Längsdurchmesser der grösste ist. Die Unterschiede in der Länge der Achse und des Querdurchmessers können recht beträchtliche werden, bei der myopischen Form normaler Augen fand ich sie bis zu 2 mm, bei der hypermetropischen sogar bis 3,5 mm gross, dabei fand ich das Maximum der Längsachse 25 mm, das der Querachse sogar 26 mm.

Die Sclera normaler Augen zeigt sehr beträchtliche Dickenunterschiede, allein ein bestimmtes Verhältniss zwischen der Form des Auges und der Stärke der Sclera giebt es nicht. Im Gegenteil lässt es sich mit der grössten Bestimmtheit zeigen, dass alle möglichen verschiedenen Formen des Auges sowohl bei sehr dicker als auch bei sehr dünner Sclera zu finden sind. Um einige besonders instructive Fälle anzuführen, fand ich ein Auge, das 24 mm im Längsdurchmesser und 25,5 mm im Querdurchmesser zeigte, mit sehr dünner Sclera, am Aequator befand sich sogar eine ectatische, bläulich durchscheinende Stelle. Im Gegensatz dazu fand ich ein anderes normales Auge mit 24,5 mm Länge nnd 26 mm Querdurchmesser, also genau dieselbe Form wie im vorigen Falle, aber bei sehr dicker Sclera. Weiter fand ich zwei normale Augen mit ausgeprägt hypermetropischer Form, das eine mit 22,5 mm Längs- und 25 mm Querdurchmesser, das andere mit 23,1 mm Längs- und 26 mm Querachse, und zwar in beiden

Fällen dünne Sclera. Wieder andere Augen mit der ausgeprägt myopischen Form hatten im Längsdurchmesser 25, 24, 24, 25 mm und 24, 22, 23, 24 mm im Querdurchmesser, sämmtlich bei starker, ja ungewöhnlich starker Sclera. Ich könnte derartige Fälle noch in grösserer Zahl anführen. Sie beweisen nicht nur, dass die Form des Auges nicht von der Dicke der Sclera abhängt, indem alle möglichen Formen sowohl bei dünner als dicker Sclera vorkommen, sondern sie zeigen sogar, dass die stärksten Vergrösserungen bei normalen Augen im Querdurchmesser vorkommen, so wie sie der Längsdurchmesser bereits stark kurzsichtiger Augen zeigt.

Blicken wir auf das Vorgebrachte zurück, so stellt sich also heraus, dass normale Augen bei dünner Sclera eine ausgeprägt hypermetropische Form haben können, mit einem Querdurchmesser bis zu 26 mm, und dass notorisch myopische Augen bis zu 6 und mehr Dioptrien einen bis zu 26 mm vergrösserten Längsdurchmesser bei dicker Sclera zeigen.

Uebrigens hat auch die Form pathologisch gedehnter Augen mit der Dicke der Sclera nichts zu schaffen. Selbstverständlich ist an solchen Augen die gedehnteste Scleralstelle auch die dünnste, allein eine noch so dicke Sclera kann in jugendlichen, noch wachsenden Augen keine noch so starke Dehnung in irgend einem Durchmesser verhindern, es ist auch auf keine Weise einzusehen, wie dies möglich sein sollte, dehnt sich doch bei der Buphthalmie auch die Hornhaut, die genau ebenso widerstandsfähig ist als die Sclera. Im Uebrigen haben hydropisch gedehnte Augen die allerverschiedensten Formen, sie können kugelförmig oder in einem der drei Durchmesser vorwiegend gedehnt sein, es giebt sogar hydropische Augen, bei denen der Verticaldurchmesser die beiden übrigen beträchtlich übertrifft. Dass nun ceteris paribus eine dünnere Sclera einer krankhaften Dehnung weniger Widerstand leistet als eine dickere, ist selbstverständlich, und so kann, wenn auch der Hauptsache nach die Form des hydropischen Auges wie diejenige des normalen vom Muskeldruck abhängig ist, im einen Auge der vordere, im anderen der hintere Abschnitt der gedehntere sein. Wenn aber z. B. Marschke behauptet, dass bei erworbener Hydrophthalmie immer der vordere Abschnitt der gedehntere sei, so verallgemeinert dieser Autor auch bei dieser Gelegenheit seine paar Befunde; ich habe solche hydropische Augen von allen Formen gesehen und beschrieben.

Hochgradig myopische Augen nun sind in allen Durchmessern vergrössert. Was ist aber ein hochgradig in allen Durchmessern

vergrössertes Auge anders als ein hydropisches? Ob eine hydropische Dehnung vorwiegend den vorderen oder den hinteren Abschnitt befällt, das erklärt sich sehr leicht aus dem Einfluss des Druckes der äusseren Augenmuskeln einer- und einer präexistirenden Dünne der Sclera andererseits, aber die Hydrophthalmie selber kann man doch nicht aus anatomischen Verschiedenheiten erklären wollen, von denen nur die Form, nicht das Wesen abhängen kann.

Die Dünne der Sclera allein erklärt also auf keinen Fall etwas. Es haben aber einige Autoren allem Anschein nach die Meinung, dass die Myopie zwar durch eine intraoculare Flüssigkeitsvermehrung bei dünner Sclera zu Stande komme, aber unter Mitwirkung der äusseren Muskeln. Diese Mitwirkung schliesst, wenn ich ihn recht verstehe, auch Heine nicht aus; ganz besonderen Nachdruck legt aber Fick darauf, der sich so ausdrückt: „Man begreift, dass der gesteigerte Binnendruck des Auges versuchen wird, die Augenhäute auszudehnen. Man versteht aber noch nicht, warum die Dehnung des Auges so erfolgt, dass eine Verlängerung des Auges von vorn nach hinten zu Stande kommt. Dies wird erst verständlich, wenn man an die Lage und daraus hervorgehende Wirkung der beiden Obliqui denkt.“[1])

Auch Feilchenfeld weist in einer neueren Publication auf den Einfluss des Obliquus superior hin, meint aber, dass dessen Sehne eine Compressionswirkung nur in der Abductionsstellung haben könne, daher die schädliche Wirkung darauf beruhe, dass der Sehnerv nach vorn gezogen und damit der hintere Pol seiner Stütze beraubt würde; auch Fick erwähnt dieses Momentes, jedoch als eines untergeordneten.

Diese Meinung Feilchenfeld's ist am grünen Tisch und nicht am Secirtisch entstanden, wenn die Obliquussehne quer über den Bulbus verläuft und mit ihm zum Theil verwachsen ist, so erzeugt die leiseste Contraction eine tiefe Schnürfurche, die den Bulbus theilt und sich auf seine untere Fläche fortsetzen kann, gleichviel in welcher Stellung des Auges, im Uebrigen habe ich an gehöriger Stelle auseinandergesetzt, wie auch bei Adduction die Compressionswirkung auf den äusseren Theil des Auges sogar in erhöhtem Maasse wirkt. Und wieso durch das Vorziehen des Auges der hintere Pol seiner Stütze beraubt werden kann, ist schwer einzusehen. Fick, der dies gleichwohl auch annimmt, sagt, dass gerade hierdurch die Compressionswirkung des Obliquus auf die Verlängerung der Sehachse sich geltend machen könne.

[1]) Lehrb. d. Augenh. 1894. p. 383.

Die Ansichten der eben citirten Autoren unterscheiden sich zwar beträchtlich von der meinigen, indem ich nicht den mechanischen Druck, sondern das Wachsthum unter dem Druck für die Hauptsache halte. Immerhin aber geben auch jene Autoren zu, dass wenigstens die Form des myopischen Auges auf den Obliquusdruck zurückgeführt werden müsse.

Dies Zugeständniss ist von einer gewissen Bedeutung gegenüber der so oft wiederholten Behauptung H. Cohn's und seiner Anhänger, dass die von mir aufgestellte Theorie durch die statistischen Nachprüfungen widerlegt sei, welche dargethan hätten, dass das von mir formulirte Gesetz von dem Zusammenhang zwischen Myopie und Orbital- resp. Schädelbau nicht den wirklichen Verhältnissen entspreche.

Jene Behauptung meiner Gegner ist vollkommen falsch. Mit Ausnahme der von Schmidt-Rimpler angestellten Orbitalmessungen haben alle Controllmessungen das von mir aufgestellte allgemeine Gesetz bestätigt, wie die beistehende Tabelle zeigt. Die 1300 Messungen Schmidt-Rimpler's können, auch wenn man sie mit einrechnen will, an dem Schlussresultat nicht einmal etwas ändern.

Tabelle I.

Autoren	Index der		Augenzahl	Material
	Emmetropie	Myopie		
Weiss	95,9	93,1	500 (nicht ganz)	Gymnasiasten
Kirchner	93,6	92,7	2778	Gymnasiasten
Rymsza	91,2	89,2	609	Gymnasiasten
"	88,6	88,2	168	Seminaristen
"	88,3	87,5	124	Klinische Patienten
Seggel	87,0	84,8	1400 (rund)	Mittelschüler
Pflüger	89,9	83,0	1000 (rund)	Studenten, Professoren, Gymnasiasten, Seminaristen.

Tabelle II.

Autoren		Orbitaldurchschnittsindices											
Kirchner	Emmetropie	90,5	92,5	91,9	92,8	94,1	95,7	95,2	94,8	95,9	94,2	94,5	95,2
	Myopie	88,6	91,0	91,9	91,6	92,0	93,4	93,7	93,0	93,1	92,6	93,2	93,2
Rymsza	Emmetropie	93,3	93,6	92,8	92,2	91,3	90,4	90,4	89,3	90,2	89,1	90,1	—
	Myopie	88,6	91,3	92,7	89,3	87,8	90,9	89,6	90,9	88,7	84,3	87,4	—
Seggel	Emmetropie	83,5	93,1	85,8	84,2	87,2	88,8	86,2	87,6	89,5	87,2	—	—
	Myopie	76,6	80,9	82,5	84,5	86,0	87,9	86,8	85,8	86,5	86,3	—	—

Die Tabelle 1 giebt die von den fünf Autoren ausgeführten Messungen im Ganzen, die Tabelle 2 drei grössere Reihen, welche sogar zeigen, dass das Gesetz klassenweise stimmt, mit nur vier Ausnahmen auf 33 Doppelzahlen.

Es ist um so auffallender, dass diese Messungsreihen durchweg das von mir aufgestellte Gesetz bestätigen, als das Material, welches dazu verwandt worden ist, zum grössten Theile den von mir formulirten Anforderungen nicht nur nicht entsprechend, sondern geradezu ihnen entgegen gewählt worden ist. Ausdrücklich habe ich für beweiskräftig nur die Messungen an erwachsenen oder wenigstens nahezu erwachsenen Gelehrten oder gelehrten Beschäftigungen Obliegenden erklärt und die Messungen an Schülern nur als Ergänzung und unter bestimmten Cautelen empfohlen. So habe ich ausdrücklich hervorgehoben, dass man an wachsenden Individuen das Gesetz nur werde in überzeugender Weise bestätigen können, wenn man in einer Gegend untersuche, in welcher die Myopie nicht allzu häufig sei, denn wenn z. B. 200 Schulkinder in Folge ihres niedrigen Augenhöhlenbaues zur Myopie disponiren, von ihnen aber erst 100 myopisch geworden sind, so kann man keine Differenzen in den Indices bekommen; disponiren von 100 Schulkindern aber z. B. nur 20 zur Myopie, so werden im Durchschnitt diese eine niedere, die übrigen 80 eine hohe Augenhöhle haben, und dieser Unterschied wird sich nicht verwischen können, wenn auch noch keiner myopisch geworden wäre.

Nichtsdestoweniger ist es nur Pflüger gewesen, welcher bei den Messungen, die er in der Berner Klinik durch seinen Assistenten Eissen ausführen liess, das Material den nothwendigen anthropologischen Anforderungen entsprechend ausgewählt, und ich darf wohl behaupten, durch diese Untersuchung das von mir aufgestellte Gesetz glänzend bestätigt hat. Dazu war Pflüger ein Gegner meiner Lehre, die er im Anfang heftig angegriffen und bekämpft hat. Ja, er war sogar so aufrichtig zu bekennen, dass es ihm lieber gewesen wäre, wenn die Untersuchung das Gegentheil erwiesen hätte, weil das mehr conform seinen damaligen Anschauungen gewesen sei; er hat dann ebenso aufrichtig erklärt, dass angesichts seiner Ergebnisse „der Kampf gegen die Stilling'sche Lehre in der Hauptsache nicht mehr aufrecht zu halten sei".

Dass Romano-Catania in Palermo bei der Untersuchung von 750 (1500 Messungen) Professoren und Studenten der Universität, sowie einer Anzahl albanesischer Seminaristen eben-

falls das Gesetz glänzend bestätigt hat, erwähne ich nur nebenbei und will die Zahlen nicht anführen, weil dieser Autor ein Schüler von mir und Anhänger meiner Lehre ist. Doch möchte ich hinzufügen, dass die beiden Reihen in Bern und Palermo meine Vorhersage bestätigt haben, dass in der Schweiz und in Sicilien ein sehr geeignetes Material für derartige Untersuchungen vorhanden sein müsse.

Auch das Ergebniss einer anderen von einem Schüler von mir ausgeführten Untersuchung an einem elsässischen Gymnasium (O. Cohen) lieferte eine glänzende Bestätigung, die ich aber aus demselben Grunde wie eben nicht genauer mit Zahlen belegen will.

Auch Seggel, dessen Material kein besonders günstiges für den Beweis jenes Gesetzes gewesen ist (wachsende Individuen in einer Gegend, in der die Disposition zur Myopie ungewöhnlich gross ist, und noch dazu meistens Mittelschüler), hat dennoch seine Richtigkeit vollauf bestätigt. Seggel ging in gewisser Beziehung noch einen Schritt weiter als ich, indem er die absolute Höhe der Trochlea schon als ausschlaggebend bezeichnete, und ausserdem die von mir ausgesprochene Vermuthung, dass man aus einem niedrigen Orbitalindex auf künftige Myopie schliessen könne (was Schmidt-Rimpler bestritten hatte), durch zwei besonders in dieser Richtung ausgeführte Untersuchungsreihen bestätigt hat.

Was die übrigen Reihen betrifft, so ist es zahlenmässig unbestreitbar, dass sie im Sinne des Gesetzes ausgefallen sind. Die Unterschiede sind mitunter sehr gering, im Ganzen unvergleichlich geringer als meine, Pflüger's und Seggel's Reihen. Weiss und Baer haben Schüler gemessen in einer Gegend, wo die Myopie sehr häufig ist, dennoch, obgleich ihre Messungen bis in die Sexta herunter gehen, finden sie einen Unterschied von beinahe drei ganzen Zahlen, noch schlechter ist das Material von Kirchner und Rymsza gewesen, und trotzdem fallen die Differenzen, wenn auch klein, immer im Sinne des Gesetzes aus.

Die Differenzen wären übrigens bei Weiss und Baer, Kirchner, Rymzsa gewiss noch grösser ausgefallen, wenn keine Messungsfehler von diesen Autoren gemacht worden wären. Ich kann dies aber mit gutem Rechte behaupten. Denn es giebt ein untrügliches Kriterium dafür, ob solche Messungen richtig ausgeführt sind oder nicht, das ist der anthropologische Durchschnittsindex. Wenn dieser nicht in der Nähe der Grenze 85 ist, so können die Messungen nicht fehlerfrei sein, weil es überall

sowohl hohe, wie niedere Augenhöhlen giebt, und nur bald die einen, bald die anderen in verschiedenen Gegenden überwiegen. Nach den Messungen von den oben citirten Autoren, wie nach denen von Schmidt-Rimpler könnte es kaum niedrige Augenhöhlen überhaupt geben. Nun hat dieser Forscher eine besondere Methode bei seinen Messungen angewandt, die auch Rymzsa benutzt hat, und dieser Umstand erklärt die hohen Indices, welche sie gefunden haben. Allein abgesehen davon, dass es falsch ist, andere Methoden zu benutzen, als die von den Anthropologen angegebenen, hätte Schmidt-Rimpler, wenn er denn eine originelle Methode für sich in Anspruch zu nehmen wünschte, diese vergleichbar machen und für seine Methode die Grenzwerthe zwischen Meso-, Chamä- und Hypsikonchie bestimmen müssen. Welchem Werthe der Schmidt-Rimpler'schen Methode entspricht z. B. der Grenzwerth zwischen hohen und niedrigen Augenhöhlen 85, den ich zu Grunde gelegt habe? Da diese Bestimmung versäumt worden ist, können auch die Resultate jener Messungen gar nicht gegen mich angeführt werden. Rymzsa hat angegeben, dass der von den Anthropologen gefundene Index bei seinem Material 84 sei, er selbst hat ungefähr 90 gefunden, da steckt also ein Fehler von 6 ganzen Zahlen. Wie, wenn nun etwa der Schmidt-Rimpler'sche Index von 94 und darüber etwa dem gewöhnlichen anthropologisch festgesetzten Werthe von 85 entspräche? Das würde dann beweisen, dass die Schüler seines Frankfurter Gymnasiums im Ganzen zur Myopie disponirten, und dass dem so ist, dafür spricht ja der schon in der Sexta ausserordentlich hohe Procentsatz von 33 pCt. Das Gleiche gilt von einer Beobachtungsreihe Seggel's, welche von Cohn und Schmidt-Rimpler gegen mich angeführt worden ist. Sie wurde an einem ganz ungeeigneten Material ausgeführt, das etwa zur Hälfte aus gemeinen Soldaten bestand. Seggel fand für Myopie und Emmetropie dabei den gleichen Index von 84,5, der beweist, wie sehr die Bayern zur Myopie disponiren. Selbst bei diesem Material bestätigte sich bei genauerer Untersuchung das Gesetz, indem Seggel angiebt, dass die grösste Anzahl der niedrigen Orbitae auch hier bei den Myopen, die grösste Anzahl der hohen bei den Emmetropen gewesen sei. Seggel fand bei seinen weiteren Untersuchungen einmal einen etwas höheren Durchschnittsindex, etwa von gleicher Höhe wie ich, und hat in Folge dessen Widerspruch gegen meine Behauptung erhoben, dass die Bayern im Durchschnitt niedrigere Augenhöhlen hätten, als die Elsässer. Dieser Widerspruch Seggel's beruht jedoch auf einem Irrthum,

indem mein Material zum grossen Theil gar nicht aus Elsässern bestand, sondern aus Deutschen, die nur in Strassburg wohnten; bei den eingeborenen Elsässern fand ich einen Index von etwa 88 bis 89, also viel höher, als der höchste von Seggel gefundene Durchschnittswerth. Es ist also vollkommen richtig, dass die Bayern niedrigere Orbitae als die Elsässer haben, i. e. als die Unterelsässer, denn die Oberelsässer haben niedrige Augenhöhlen und viel Myopen, ähnlich wie die Bayern.

Ich wiederhole, dass ich ein gutes Recht habe, zu behaupten, dass meine Angaben bezüglich des Augenhöhlenbaues bei Myopen und Nichtmyopen nicht widerlegt, sondern zahlenmässig bestätigt sind. Fick, der letzte Autor, der sich damit befasst, giebt dies auch zu und sagt, dass die niedrige Augenhöhle wohl zur Myopie disponiren möge, die Hauptsache aber wo ganz anders liege.

Fick erhebt zwei Einwände, die auch von Schmidt-Rimpler mir gemacht worden sind; erstens, dass das Gesetz bei Anisometropie nicht stimme, und sieht dies als besonders beweisend gegen mich an.

Unter Anisometropie darf man im Sinne der vorliegenden Frage nur solche Fälle verstehen, in denen auf einer Seite eine unter dem Einflusse der Nahearbeit entstandene Myopie, auf der andern eine schwache oder wenigstens nur mässige Hypermetropie vorhanden ist. Hochgradige deletäre Myopie wie hochgradige Hypermetropie müssen zunächst vollständig ausgeschlossen werden, denn die erste ist nicht abhängig von der Nahearbeit und folglich auch nicht von der Höhe der Augenhöhle, die zweite aber ist eine Entwicklungshemmung, und ein im Wachsthum zurückgebliebenes Auge wird überhaupt unter keiner Bedingung myopisch. Es müssen aber weiterhin alle Fälle ausgeschlossen werden, in denen es sich um einfache Refractionsdifferenzen auf beiden Seiten handelt, in denen auf der einen Seite Emmetropie, auf der andern Hypermetropie oder Myopie beteht. Denn wenn man solche Fälle genau untersucht, wird man finden, dass entweder auch auf dem emmetropischen Auge eine sehr geringe Myopie oder Hypermetropie, kleiner als 0,75 Dioptrien, vorhanden ist, oder dass die Hornhautkrümmung auf dem emmetropischen Auge bei Myopie des anderen schwächer, bei Hypermetropie stärker ist.

Solche Fälle sind selten, aber sie sind die einzig beweisenden, wenn man überhaupt in der Anisometropie einen besonderen Prüfstein erblicken will, worüber sich sehr streiten lässt. Denn da hier mit statistischem Material gearbeitet werden muss, so gehören ebensoviel emmetropische und myopische Augen zu der

Untersuchung, gleichviel ob sich diese Augen gleichmässig vertheilt finden oder nicht.

Nimmt man nun aus dem vorhandenen Material die eigentlich beweisenden Fälle heraus, so findet man bei Eissen nur zwei der Art, welche beide dem Gesetze entsprechend den niedrigeren Index auf Seite des myopischen Auges zeigen, Kirchner hat neun Fälle der Art, 7mal hatte das hypermetropische Auge einen höhern, nur bei 4 Schülern einen niedrigeren Index als das myopische Auge.

Endlich mag doch auch nicht unerwähnt bleiben, dass selbst bei den 49 nicht näher characterisirten Anisometropen Schmidt-Rimpler's sich bei E ein Durchschnittsindex von 92, bei M nur von 91,2 gefunden hat, eine Differenz, die zwar klein, aber doch im Sinne des Gesetzes ist.

Man sieht, dass dieser Einwand meiner Gegner hinfällig ist, denn die Zahlen sind nicht nur zu klein, um überhaupt zu einem sicheren Beweis zu dienen, wenn sie aber etwas beweisen, dann beweisen sie die Richtigkeit des aufgestellten Satzes.

Der zweite von Fick erhobene Einwand (auch von Schmidt-Rimpler früher gemacht) ist der, dass nicht nur die Chamäkonchie, sondern auch die Mesokonchie bei Myopie gefunden werde. Dies beweist allerdings, wie ich glaube, sehr viel — für mich.

Ich habe nämlich ausdrücklich angegeben, dass für diese Untersuchungen eine einfachere Eintheilung als die gewöhnliche anthropologische in Chamäkonchie, unter 80, Mesokonchie von 80 bis 85, Hypsikonchie über 85 gewählt werden und die Chamäkonchie einfach schon von 85 an abwärts gerechnet werden könne. Und dies deshalb, weil ich bei einer sehr grossen Reihe von Sectionen, die ich mit meinen Schülern ausgeführt habe, feststellte, dass die Compression des Bulbus durch die Sehne des Obliquus vom Index 85 an anfängt regelmässig zu werden, ja sogar schon zwischen 85 und 86, dass somit im Allgemeinen Augen vom Index 85,5 ab zur Myopie neigen müssen. Wenn sich das nun bei den Pflüger'schen Messungen gefunden hat [wie übrigens auch bei meinen eigenen und denen Seggel's[1])], so ist das beinahe ein mathematischer Beweis für das von mir gefundene Gesetz.

Da ich einmal dabei bin, so will ich auch noch die übrigen Einwände, welche mir gemacht worden sind, der Betrachtung unterziehen.

---

[1]) Seggel fand für die erste Reihe 84,5, für die zweite 86,3, für die dritte 84,3, also im Ganzen einen Durchschnitt von 85,03.

Weiss hat gemeint, ich habe mich durch das physiologische Verhältniss des Wachsthums täuschen lassen, indem seiner Meinung nach die Orbita um dieselbe Zeit in die Breite wüchse, in der die Myopie sich zu entwickeln beginne. Weiss giebt damit denn doch seine zahlenmässige Bestätigung zu und übersieht zugleich, dass sein Einwand eigentlich für meine Lehre spricht. Spräche er aber auch dagegen, so wäre er doch hinfällig, da ich jenes Gesetz an erwachsenen Gelehrten erwiesen habe und mich folglich nicht durch das Wachsthumsverhältniss habe täuschen lassen können. Ausserdem wachsen, wie ich in einer besonderen Arbeit nachgewiesen habe, nicht alle Orbitae mit dem grössten Wachsthum in die Breite, wie Weiss und Kirchner glauben, sondern nur bei den Breitgesichtern, mit denen diese Forscher vorwiegend zu thun hatten, wachsen sie in die Breite, bei den Langgesichtern aber in die Höhe.

Etwas anders urtheilt Kirchner. Er giebt ausdrücklich zu, dass die myopische Orbita wie der myopische Gesichtsschädel einen niedrigeren Index habe, allein es gäbe so viele Ausnahmen davon, dass die Anlage zur Myopie darin nicht liegen könne. Die niedrige Orbita sei vielmehr Folge der Myopie, indem die Obliqui die Knochenwände der Augenhöhle einander näherten. Dies ist ja in der That ein sehr origineller Gedanke, von dem nur zu bedauern ist, dass er nicht consequent zu Ende gedacht worden ist. Die Consequenz aber ist offenbar die, dass eben der Obliquusdruck die Myopie erzeugt, was ich beweisen möchte. Dieser Druck oder Zug hat eben nach Kirchner noch die Nebenwirkung, dass er die Orbita niedriger macht und damit den Gesichtsschädel. Es wäre hierin also ein origineller Beweis meiner Lehre gelegen, Kirchner beweist von hinten, was ich von vorn zu beweisen bestrebt bin. Dass Kirchner sehr viele Ausnahmen fand, ist nicht verwunderlich, da er die Vorschulklassen selbst mitgemessen hat, während ich verlange, dass man erwachsene oder nahezu erwachsene Gelehrte untersuchen solle; um so beweisender für den Zusammenhang der Refraction mit dem Bau der Augenhöhle und des Gesichtsschädels sind seine Zahlen, was er übrigens ganz ausdrücklich erklärt, sodass es bei genauer Betrachtung nicht recht verständlich ist, wenn Schmidt-Rimpler und Cohn seine Resultate als den meinigen entgegengesetzt anführen.

Ich will hier noch einen weiteren von Cohn erhobenen Einwand besprechen, der die Zuverlässigkeit der Orbitalmessungen am Lebenden betrifft. Cohn hat behauptet, dass am Lebenden

solche Messungen überhaupt nicht genau auszuführen seien. Das ist nicht richtig, denn es giebt eben hierfür das schon angeführte sichere Kriterium des anthropologischen Durchschnittsindex, und die grossen Reihen von Seggel, Pflüger-Eissen, Cohen, Romano-Catania wie meine eigenen, welche der nothwendigen anthropologischen Forderung entsprechen, dass der Durchschnitt aus einer grossen Anzahl von Messungen immer um 85 herum liegen muss, beim Ueberwiegen der Hypsikonchie über, beim Ueberwiegen der Chamäkonchie unter dieser Grenze, beweisen, dass man am Lebenden sehr wohl solche Messungen machen kann, und zwar deshalb, weil an den Punkten, an denen der Zirkel angelegt werden muss, so gut wie gar kein Fettpolster vorhanden ist. Ebenso genau resp. noch genauer bestimmt sich der Index am Cadaver, wie auch von Schwalbe bestätigt wird.

Cohn hat weiter bestritten, dass die Messungen an der Leiche ein meiner Lehre entsprechendes Resultat ergeben hätten, Er bezieht sich dabei auf die Arbeit von Krotoschin, der unter 60 hohen Augenhöhlen 27 fand, bei welchen der Obliquus superior eine Compressionswirkung ausübte. Aus dieser Arbeit ersieht man nach Cohn, wie schwach es überhaupt mit der ganzen Lehre vom Rollmuskel steht, weil hier 45 pCt. Zunahmen von der Regel gefunden worden seien.

Selbst wenn nur diese einzige Messungsreihe existirte, würde sie gleichwohl bedeuten, dass bei niedriger Orbita die Compression durch die Obliquussehne fast niemals fehlt (denn Krotoschin fand bei 40 niedrigen Augenhöhlen 34 mal die Compression), dass sie dagegen bei hoher Orbita noch nicht in der Hälfte der Fälle zu finden sei. Obendrein hat Krotoschin in jedem einzelnen Ausnahmsfalle den anatomischen Grund gefunden, es fanden sich nicht weniger als 14 Fälle, in denen trotz des hohen Index die Trochlea tief lag. Allein die Hauptsache (und das ist doch von Cohn höchst auffallender Weise übersehen worden) ist dass vor Krotoschin zwei andere Schüler von mir, Cohen und Romano-Catania, nicht weniger als 108 Orbitae untersucht haben. Bei dieser Reihe fanden sich 86 hohe Orbitae mit nur 15 Fällen, in denen die Compression dennoch da war, in den 22 Fällen von niedriger Orbita war die Compression immer vorhanden.

Folglich habe ich mit meinen Schülern nicht weniger als 208 Orbitae geöffnet. Unter 146 hohen Augenhöhlen fehlte die Compression 98 mal, bei 62 niedrigen Augenhöhlen nur 6 mal; ich denke, diese Zahlen sind absolut beweisend für meine

Behauptung, dass bei hoher Orbita die Compression meistens fehlt, bei niedriger vorhanden ist.

Eissen constatirte Myopie bei hohen Augenhöhlen nur in 14pCt. der Fälle, Emmetropie und Hypermetropie bei niedrigen Augenhöhlen nur in 8pCt. der Fälle. Diese Beobachtungen sind noch beweisender und zeigen zugleich, dass Krotoschin völlig im Recht ist, wenn er zufällig auf eine grössere Zahl von Ausnahmen gestossen zu sein angiebt.

Ich habe von vornherein darauf hingewiesen, dass jenes Gesetz zahlreiche Ausnahmen haben müsse, weil bei hoher Orbita die Trochlea tief und bei tiefer hoch liegen kann, weil bei hoher Orbita der Obliquus dennoch so verlaufen kann, dass seine Sehne den Bulbus comprimiren muss, und bei niedriger so, dass die Compression ausbleibt, dass stark vor- und tiefliegende Augen Ausnahmen zeigen müssen, und endlich dass es eine Menge schwach myopischer Augen mit weniger als einer Dioptrie, und emmetropischer und hypermetropischer Augen giebt, welche nur ihrer schwachen Hornhautkrümmung verdanken, dass sie nicht auch myopisch sind. Trotz alledem hat sich gezeigt dass jenes allgemeine Gesetz vollkommen richtig ist, selbst bei jenen Messungsreihen, die in den allerungünstigen Verhältnissen, ohne richtige Wahl des Materials und mit abweichender Methode angeführt wurden.

Es ist auch behauptet worden, dass die niedrige Orbita und der niedrigere Gesichtsindex Folge, nicht Ursache der Myopie sei, zuletzt von Mellinger. Dies ist nun vollständig widersinnig und bedeutet nichts anderes, als die anthropologisch wohl begründeten Unterschiede in der Schädelbildung leugnen. Es ist auch widersinnig, anzunehmen, dass weil das Auge im Längsdurchmesser ein klein wenig sich vergrössert, die Orbita breiter oder gar niedriger werden müsste, es heisst dies ebenso den genetischen Zusammenhang zwischen Orbita und Gesichtsschädel leugnen, denn wie kann es ernstlich Jemandem in den Sinn kommen, anzunehmen, dass angestrengte Nahearbeit Breitgesichtigkeit erzeuge?

Wenn nun aber Cohn auch Recht hätte und jenes Gesetz unbestätigt geblieben oder widerlegt worden wäre, so würde daraus doch noch lange nicht folgen, dass die ganze Lehre falsch sei. Die Folgerung Cohn's, die ihm zur Genugthuung gereichte, gegenüber meiner so gefährlichen und die Bestrebungen der Hygieiniker beeinträchtigenden Theorie, ist keineswegs logisch, zumal er doch behauptet hat, man könne am Lebenden die Form

der Orbita nicht mit der nötigen Sicherheit messen, und also auch keine bindenden Schlüsse über den Verlauf der Obliquussehne daraus ziehen. In diesem Falle hätte er nur behaupten können, dass es mir misslungen sei, auf solche Art meine Theorie zu stützen. Gegen diese Theorie hat keiner meiner Gegner etwas irgendwie Stichhaltiges einzuwenden gewusst, vielmehr erklärten sie selbst diese Lehre für plausibel, und gerade darum für so gefährlich, weil sie so einleuchtend sei. Erst nachdem ich jenes Gesetz aufgestellt und Schmidt-Rimpler es bei seinen Messungen nicht bestätigt hatte, fing man an, meine Theorie als falsch und unbegründet, durch den eben genannten Forscher als gestürzt hinzustellen.

Es war dies eben eine im hygieinischen Eifer gezogene und im vermeintlichen Interesse der Schulhygieine verbreitete und oft wiederholte Schlussfolgerung, die vollkommen unlogisch ist. Dass der Obliquus superior und seine Sehne die verschiedensten Varianten zeigen — und das ist die Hauptsache — ist doch feststehend. Kann man am Lebenden nachweisen, dass bei Myopen die Trochlea tiefer steht, so ist die Theorie sehr wesentlich gestützt, kann man das nicht, ist sie aber noch lange nicht widerlegt, Cohn aber kann sie um so weniger für widerlegt halten, als er selbst schon vor mir die Meinung geäussert hat, dass die Augenbewegungen das eigentlich schädliche Moment seien, und diese Meinung selbst in seiner so erregten Polemik gegen mich für annehmbar erklärt, sich also eigentlich die Priorität des Gedankens vindizirt, den ich nur durch anatomische Untersuchungen gestützt habe. Um so mehr geräth er wiederum mit sich selbst in Widerspruch, wenn er neuerdings, wenn auch ohne Gründe anzugeben, an der Convergenzhypothese festhält.

Wenn ich aber die ganze Polemik H. Cohn's in der „Hygieine des Auges“ zusammenzufassen suche, so scheint mir trotz vieler Widersprüche seine eigentliche Meinung die zu sein, dass sämmtliche bisher angeschuldigte Momente, nämlich Accommodation, Convergenz, Sehnervenzerrung und, wie er an zwei Stellen betont, auch die Arbeit des Rollmuskels zusammengenommen die Myopie erzeugen, und diese Meinung bezeichnet er als „Nahearbeitstheorie“. Meine eigene Meinung unterscheidet sich davon eigentlich nicht. Nach dieser ruft die Nahearbeit die Myopie hervor, indem der Rollmuskel auf den Bulbus drückt. Dieser Druck wird verstärkt durch Convergenz und Accommodation, denn je näher das Auge an sein Object herangehen, also je stärker es convergiren und accommodiren muss, desto stärker wirkt auch der Druck des

Rollmuskels, desto stärker auch die Sehnervenzerrung, die seine Sehne hervorruft. Das ist also gar so kein grosser Unterschied. Cohn sieht nur alle jene schädlichen Momente als gleichwerthig an, ich ordne sie einem Hauptmomente unter, und wie mir scheint, in logischer Folge und mit gutem Grunde, während Cohn von keinem einzelnen Momente die Wirkung zu erklären im Stande ist, die Accommodationshypothese, welche gleichwohl innerhalb des Rahmens meiner Theorie ihre Stelle behält, fallen gelassen hat, die Convergenzhypothese aber auch nicht stützen kann, im Gegentheil, so viel ich sehe, sogar der Erste gewesen ist, der die Immunität gewisser Beschäftigungen gegen die Myopie trotz angestrengter Convergenz hervorgehoben hat.

Endlich aber ist es von Seiten der ophthalmologischen Schulhygieiniker gar nicht einmal nothwendig, gegen die Theorie so zu eifern, dass die Entstehung der Myopie vom Augenhöhlenbau abhänge. Fick hat ja so zu sagen eine combinirte Theorie geschaffen. Nach der Meinung dieses Autors ist zwar der eigentliche Grund der Myopie eine intraoculare Flüssigkeitsvermehrung, also eine Krankheit des Auges, aber die myopische Refraction kann auch nach ihm nur durch den Druck der Obliqui zu Stande kommen.

Diese Meinung könnten die Schulhygieiniker allenfalls noch eine Zeit lang verfechten, weil die anatomischen Befunde auch jetzt noch nicht so zahlreich sind, als sie es sein müssten, um den ganz sicheren Beweis zu liefern, dass unter dem Einfluss der Nahearbeit myopisch gewordene Augen nur unter Muskeldruck deformirt, nicht krank seien.

Am Ende muss aber eine solche Anschauung sich doch als unhaltbar erweisen gegenüber den Befunden an normalen Augen, an welchen sich mit Sicherheit der Einfluss des Muskeldrucks auf die Form zeigen lässt. Was die myopischen Augen, die unter dem Einflusse der Nahearbeit so geworden sind, soweit die bisherigen Untersuchungen reichen, von anderen unterscheidet, ist im Wesentlichen nur der vergrösserte Längsdurchmesser. Wenn man nun andere, normale, Augen findet, bei welchen der Querdurchmesser oder ein schräger Durchmesser ebenso stark oder stärker gegen die Längsachse vergrössert ist, wie bei den myopischen Augen die Längsachse gegen die übrigen Durchmesser, so wäre es doch wirklich recht ungereimt, annehmen zu wollen, dass eine Verlängerung in einer Richtung eine krankhafte Veränderung bedeutet, und die in der darauf senkrechten nicht. Wollte man gleichwohl etwa sagen, dass möglicherweise alle diese Augen krank

seien und man dies nur nicht nachweisen könne, so wäre das eine ganz ungeheuerliche Consequenz, indem es alsdann nur noch eine kleine Anzahl gesunder Augen geben würde.

In jedem Falle erklärt das Wachsthum unter Muskeldruck alle Erscheinungen, die wir am myopischen Auge beobachten, soweit die Myopie unter dem Einfluss der Nahearbeit entsteht. Auch die Entwicklung der „atrophischen Sichel" nöthigt nicht im Allergeringsten zu der Annahme eines irgendwie pathologischen Processes, obwohl die Tendenz einiger neueren, oben angeführten Autoren dahin geht, was nunmehr noch etwas näher untersucht werden soll.

Der Conus ist die einzige innere Veränderung, welche, wenn auch vielfach bei emmetropischen und hypermetropischen, so doch vorzugsweise bei myopischen Augen angetroffen wird, sei es solchen, die durch anstrengende Nahearbeit oder durch eine zweifellos pathologische Dehnung kurzsichtig geworden sind. Könnte nachgewiesen werden, dass der Conus eine wirklich pathologische Veränderung ist, so wäre das ein Grund, den jene Autoren, welche nur eine einzige Form der Myopie annehmen möchten, mit Recht für ihre Meinung anführen könnten.

Meiner mehrfach dargelegten Ansicht nach beruht der Conus in solchen Augen, die unter dem Einfluss der Nahearbeit myopisch geworden sind, auf einer Verziehung des Sehnervenkanals durch Muskelwirkung, bei Augen mit deletärer Myopie dagegen auf der durch die Dehnung des ganzen Auges, an welcher die Papilla optica mit ihrer Umgebung Theil nimmt, bedingten Aufklappung der Wände des Sehnervenkanals. Die Muskelzerrung wirkt auch hier, aber in ganz untergeordneter Weise, während sie im anderen Falle die Hauptsache ist. Bei Myopie, durch anstrengende Nahearbeit bedingt, wird der Sehnervenkanal des wachsenden Auges einfach verzogen, bei der deletären Form dagegen handelt es sich um eine Dehnung durch intraoculare Flüssigkeitsvermehrung. Der Conus würde in solchen Augen auch ohne jede Muskelzerrung zu Stande kommen, aber er würde ganz gleichmässig ringförmig sein müssen, was er in den meisten Fällen nicht ist, weil der Sehnervenkanal meist nach der temporalen Seite zugleich verzogen wird.

Es ist ein Missverständniss Heine's, wenn er meint, ich könne den Conus nach innen an solchen Augen unmöglich durch Muskelzug erklären, da ich seine Entstehung überhaupt nicht durch Muskelwirkung erklärt, sondern überall scharf hervorgehoben habe, dass der Conus eine ganz andere Bedeutung hat in kranken

myopischen Augen mit allgemeiner Dehnung, als in nur durch Nahearbeit myopisch gewordenen.

Was von Anfang an dagegen spricht, dass der Conus in Augen, die der Nahearbeit ihre Myopie verdanken, eine characteristisch-pathologische Veränderung sei, ist die bekannte Thatsache, dass man gar nicht selten bei schon höhergradiger Myopie, ja auch bei recht hochgradiger, i. e. mitunter 8 bis 10 Dioptrien, keine Conusbildung findet. Auch habe ich an den Augen eines an Paralyse gestorbenen Arztes, der eine Myopie von 6 D. gehabt hatte, keinen Conus und überhaupt nicht die mindeste pathologische Veränderung gefunden. Auch hier stimmt die klinische Beobachtung genau mit der anatomischen.

Nun hat neuerdings Heine versucht, zu beweisen, dass der Conus eine durch intraoculare Dehnung bedingte pathologische Veränderung sei, vermittelt durch die von ihm sogenannte Retraction der Chorioidea oder ihrer Glaslamelle. Diese Veränderung findet man, soviel ich sehe, nur in Augen mit deletärer Myopie, und sie besteht nicht in einer Retraction, sondern in einer Formveränderung der Chorioidea, die eben an der allgemeinen Dehnung des Auges ihren Antheil nehmen muss.

In Augen, die nur durch Nahearbeit kurzsichtig geworden sind, existirt sie nicht. Fuchs hat in der neuesten Auflage seines Handbuches die Beschreibung eines Conus in einem solchen Auge gegeben, die ganz genau mit der von mir früher gegebenen übereinstimmt. Heine selber aber ist neuerdings auf einen solchen Conus gestossen, von dem er zugeben muss, dass er nicht in sein Schema passe. Es ist ein Conus nach unten in einem Auge mit M von 7 Dioptrien, was, so viel sich der Abbildung und der etwas knappen Beschreibung entnehmen lässt, gar keine pathologische Veränderung zeigt, während sämmtliche bisher von Heine beschriebenen Augen ganz erklärlich der deletären Form angehören, mit Ausnahme vielleicht noch der beiden auch von Marschke erwähnten Augen mit 3 D. Myopie, von denen noch die Rede sein wird.

Wie die Heine'sche[1]) Abbildung des Conus nach unten in dem Auge mit 7 D. Myopie zeigt, unterscheidet sich der Conus dieses Auges in nichts von dem von mir und Fuchs beschriebenen in gesunden myopischen Augen. Der Sehnerv ist nach unten verzerrt, statt temporal, statt der temporalen Skleralwand ist hier die untere verzogen und ihre Ecke abgestumpft. Die

[1]) Archiv f. A. XLIII. Heft 2. p. 95ff.

Chorioidea liegt dicht am Sehnerven, der eben anfängt, die bekannte Falte zu bilden, indem die untersten intracanalicularen Sehnervenbündel zu intraocularen geworden sind, in Folge der Abziehung und Aufklappung der Wand des Sehnervencanals. Die obere Wand des Canals ist nach unten verzogen, die Chorioidea hat auf der unteren Seite ihren spitz-rautenförmigen Contour in einen stumpfen umgeändert, während sie auf der oberen Seite eine zugespitzte Raute zeigt. Kurz, diese Abbildung stimmt ganz und gar mit den von mir und Fuchs gegebenen Beschreibungen des temporalen Conus.

In diesem Falle giebt Heine selbst zu, dass die Retraction der Chorioidea nicht vorhanden sei. Aber in den beiden weiteren von ihm beschriebenen Fällen von M = 3 D. ist von einer „Retraction der Chorioidea“ auch nichts zu sehen. Zwar giebt Heine an, dass das Maximum der Verzerrung in der Ebene der Membrana elastica gelegen sei, allein die Abbildung zeigt, dass dieses Maximum an der temporalen Skleralecke liegt, über welche die Chorioidea weit hinüberragt; gewissermassen ist die Sklera unter der Chorioidea fortgezogen, wie ich dies bei querverzogener Papille und temporalem Conus beschrieben habe, nur nicht so ausgeprägt. Der Anfang der Faltenbildung ist auch hier deutlich, indem die vorher intracanalicularen Bündel zu intraocularen geworden sind. Unter dieser Falte liegt aber die Wand des Skleralcanals, die temporal verzogen ist, und wenn Heine hier atrophische Chorioidea zu finden glaubt, so ist meine Meinung, dass hier überhaupt eigentliche intraoculare Chorioidea nicht liegen kann. Vermuthlich hat Heine den auch in der Norm bis zur Lamina cribrosa ziehenden Theil der Membrana propria, in verschiedenen Augen sehr verschieden ausgeprägt, für atrophische Chorioidea gehalten. Jedenfalls aber ist es nicht verständlich, wenn Heine sagt, die Elastica habe den dehnenden Kräften nicht in gleichem Maasse nachgegeben wie Sklera und Retina. Richtig ist das freilich, weil die dehnenden Kräfte aussen an der Sklera angreifen und daher diese am meisten verzogen wird, allein im Sinne Heine's, der die dehnenden Kräfte von innen wirken lässt, kann sich doch unmöglich die äussere Membran mehr dehnen als die innere. Und wie die elastischere Membran der Dehnung mehr Widerstand leisten könne wie die umschliessende unelastische, das ist physikalisch auch nicht zu begründen; worin besteht denn die Elasticität anders, als dass eine mit dieser Eigenschaft ausgestattete Membran sich leichter dehnen lässt als eine unelastische? Und ob es mit der Elasticität der

Chorioidea so sehr weit her ist, das ist auch noch die Frage; hat doch Salzmann nachgewiesen, dass die Glasmembran bei der Dehnung Risse bekommt.

Durch die Befunde von mir, Fuchs und endlich Heine selbst in dem letzten Falle von Conus nach unten ist nun klar gelegt, dass dabei keine „Retraction der Chorioidea" existirt. Was aber die grossen Coni in unzweifelhaft mit deletärer Myopie behafteten Augen anlangt, so braucht man zur Erklärung derselben keine Retraction der Chorioidea. Dehnt sich das ganze Auge eines noch im Wachsthum begriffenen Individuums, so dehnt sich der Zwischenscheidenraum und die ganze Papilla optica mit, folglich müssen die in der Norm einen Trichter mit der engeren Oeffnung nach der Retina zu bildenden Wände des Scleralkanals, wenn sie an der Dehnung theilnehmen, nach und nach einen Trichter bilden, dessen weitere Oeffnung nach der Retina zu gelegen ist, und wenn die Dehnung die höchsten Grade erreicht, werden sie mit der eigentlichen intraocularen Sklera in eine Flucht gezogen, sodass die Papilla optica mit sammt der Lamina cribrosa in das Innere des Auges zu liegen kommt, und zwar frei zu liegen kommt, während sie vorher in dem engen Sehnervencanal extraocular lag. Die Sehnervenfalte kommt nicht dadurch zu Stande, dass die Lamina elastica die Fasern auszieht, sondern die gedehnte Sklera zieht die Nervenbündel nach sich. Alle diese Veränderungen würden auch zu Stande kommen müssen, wenn gar keine Chorioidea da wäre, nur durch die mechanische allgemeine Dehnung der noch wachsenden und daher noch dehnbaren Sklera. Ist die Sklera nicht mehr dehnbar, wie in senilen Augen, oder kann sie der zu rasch wachsenden intraocularen Drucksteigerung und Flüssigkeitsvermehrung nicht gleichmässig nachgeben, dann entsteht glaukomatöse Excavation, wie beim Buphthalmus. Ist sie noch in geringerem Maasse dehnbar, so kann in senilen Augen dabei eine Myopie mit schmalem, ringförmigem Conus entstehen, wie dies auch in Ausnahmefällen bei Buphthalmus beobachtet wird. — Nun ist der Conus, auch wenn er im Ganzen ringförmig ist, doch in der Regel temporal am breitesten. Dieser Umstand verlangt eine besondere Erklärung, die in speciellen anatomischen Verhältnissen liegen muss, zumal ein breiter Conus temporal vorhanden sein kann, auch wenn die Erweiterung des Auges vorwiegend dessen nasale Hälfte betrifft, und wenn auch die Erweiterung des Zwischenscheidenraumes nasal stärker als temporal entwickelt ist. Fiele das Bestehen eines breiten temporalen Conus jedesmal zusammen mit einer stärkeren Dehnung

der temporalen Bulbushälfte, fände sich andererseits ein breiter nasaler Conus bei stärkerer Dehnung der nasalen Hälfte, dann brauchte man zur Entstehung des Conus gar keine weitere Erklärung mehr, als eben die Dehnung des ganzen Bulbus selbst, der je nach dem äusseren Muskeldruck bald mehr die temporale, bald mehr die nasale Hälfte der Papille in seine allgemeine Dehnung hineinzieht. So aber muss eine ganz local wirkende Zugkraft noch da sein, welche den im Ganzen erweiterten und in die allgemeine Vergrösserung des Auges eingezogenen Skleralcanal noch in einer bestimmten Richtung verzerrt.

Bei pathologisch gedehnten Augen kann die Papilla optica sich um das Dreifache der Norm vergrössern, während in nicht gedehnten myopischen Augen der Sehnervencanal einfach verzerrt ist. Aus diesem Verhältniss erhellt schon die ganz nebensächliche und untergeordnete Bedeutung des Conus, der selbst in den excessiv gedehnten Augen nur eine Theilerscheinung des hydropischen Processes darstellt und hier insofern nicht einmal als eine krankhafte Veränderung bezeichnet werden darf, als er geradezu das Zugrundegehen des Auges durch die glaukomatöse Excavation ausschliesst. Die Constanz aber, mit welcher sich der Conus in der Regel unten temporal, und das wechselnde Vorkommen der Ausnahmen, in denen er sich unter oder (mir sind seltene Fälle davon vorgekommen) sich auch oben innen entwickelt, diese sind allein erklärlich durch eine äussere Zugkraft, die in gleicher Weise constant ist und in gleicher Weise wechselvoll, wie der Ort der Entwicklung der Sichel. Dieser nothwendigen Voraussetzung entspricht der Ansatz und der Verlauf der Obliquussehne, die in der Regel den äusseren unteren Sehnervenumfang zerrt, in nicht so häufigen Fällen den unteren Umfang in seiner ganzen Ausdehnung, in selteneren Fällen den oberen oder inneren oberen. Wenn Heine gegen mich anführt, nach meiner Anschauung könne nur der Conus sich oben entwickeln, weil die Sehne den Sehnerven nach oben ziehen müsse, so beruht dieser Einwurf nicht auf Experimenten an der Leiche, die allerdings, wie ich dies gethan habe, in grosser Zahl ausgeführt werden müssen, um die mechanische Wirkung der Obliquussehne und ihrer verschiedenen Varianten kennen zu lernen. Dieser Muskel ist aber der einzige, der für sich allein im Stande ist, den Sehnervenumfang zu zerren. --

Endlich kommt es vor, dass sich bei alten Leuten eine Myopie entwickelt, bei welcher sich ein ringförmiger Conus bildet, der ganz gleichmässig um die Papille herum geht, etwas breiter

als ein Halo glaukomatosus, aber nicht so breit als gewöhnlich der ringförmige Conus bei deletärer Myopie sich zeigt. Ich habe schon früher darauf hingewiesen, dass diese Fälle als Glaukom bei noch dehnbarer Sklera aufzufassen seien, und durch einen kürzlich beobachteten seltenen Fall ist mir dies zur Gewissheit geworden. Ich beobachtete bei einem älteren Manne, der nie myopisch gewesen war, Prodromalstadien von Glaukom und die Entwicklung einer Myopie, wie ich sie auch sonst bei alten Leuten gesehen habe, von 2 bis 3 Dioptrien (sie kann auch etwas höher werden, ich habe sie aber 4 Dioptrien noch nicht übersteigen sehen) und dabei einen sehr ausgeprägten gleichmässig ringförmigen Conus, breiter als gewöhnlich, aber immer noch nicht so breit als in den charakteristischen Fällen von excessiver Myopie. In solchen senilen Augen kann die Muskelzerrung, die nur im wachsenden Auge noch Einfluss haben kann, nicht wirken, deshalb ist in solchen Fällen auch der Conus gleichmässig ringförmig, die Sklera ist nachgiebiger als gewöhnlich und giebt dem wachsenden intraocularen Drucke gleichmässig nach. Auch diese Beobachtung ist beweisend für die gemeinsame Natur des glaukomatösen Processes und der hochgradigen Myopie.

Es ist ein merkwürdiger Widerspruch, wenn einige Autoren so sehr dagegen sind, in der deletären Myopie eine Hydrophthalmie, also einen glaucomatösen Process zu erblicken, dagegen überall die Neigung verrathen, in der gewöhnlichen unschädlichen Form, wie sie unter Einfluss angestrengter Nahearbeit entsteht, eine krankhafte Dehnung durch Vermehrung der intraocularen Flüssigkeitsmenge zu sehen, und dieser Widerspruch ist um so grösser, als diese Forscher die Existenz von Uebergangsformen behaupten. Wollte man in der Myopie ohne Unterschied der Art einen glaucomatösen Process bei noch dehnbarer Sclera erblicken, so läge darin wenigstens Consequenz, wie in der Ansicht eines französischen Ophthalmologen, der meint, die Myopie sei „ein reflectorisches Glaucom, durch die Schulüberbürdung bedingt“. Es ist damit auch wenigstens offen herausgesagt, was in den mehr oder weniger undeutlich ausgesprochenen Meinungen unserer Schulhygieniker gelegen ist, obwohl diese ganz recht haben, wenn sie sich scheuen, so etwas mit Bestimmtheit als Dogma zu erklären.

Die neueste Hypothese ist die von Widmark, dass die Myopie bedingt sei durch Ermüdungsstoffe, welche sich in der Retina ansammeln und die Sclera erweichen. Es bleibt abzuwarten, ob es gelingen wird, diese, wie man anerkennen muss, originelle

Idee anatomisch und physiologisch-chemisch zu begründen, und aus den Augen von Schlachtthieren ein Immunserum zu gewinnen.

Was die sonstigen Aussichten der Schulhygiene betrifft, so sieht es damit nach der neuesten Veröffentlichung H. Cohn's nicht besonders verheissungsvoll aus. Die Augen der Breslauer Studenten zeigen immer noch 60 pCt. Myopie, eine Untersuchung, die ich vor längeren Jahren über die Augen der Strassburger Studenten gemacht habe, ergab einen beinahe ebenso hohen Procentsatz. Trotzdem hat man gar keinen Grund, die Sache pessimistisch anzusehen. Abgenommen hat die Myopie zwar nicht, und das ist auch durchaus nicht zu erwarten, da aus allen bisherigen Untersuchungen hervorgeht, dass es nicht die Nahearbeit unter ungünstigen Beleuchtungsverhältnissen, sondern die Nahearbeit an und für sich ist, welche kurzsichtig macht, wenn natürlich ceteris paribus bei schlechten Verhältnissen es mehr und höhergradige Myopie geben wird, dass das aber so sehr viel ist, darf man ebenfalls nicht hoffen. Denn die am Gymnasium zu Giessen durch Hippel gemachten Beobachtungen zeigen, dass selbst bei der möglichsten Beschränkung der Arbeit und bei möglichst guten hygienischen Verhältnissen es immer noch viel Myopie giebt. Aber wenn die Myopie in den 3 bis 4 Decennien seit Beginn der schulhygienischen Bestrebungen auch nicht abgenommen hat, so hat sie doch auch nicht zugenommen, und wir brauchen deshalb auch nicht die Befürchtung zu hegen, dass nächstens die gesammte Nation kurzsichtig, unbrauchbar und verteidigungsunfähig wird. Das Wahrscheinliche ist eben, dass, so lange wir genöthigt sind, mit unsern Mitteln für geistige Bildung auszukommen, sich in Deutschland 50 bis 60 pCt. Myopie unter den Studierten finden wird, in anderen Ländern je nach der bestehenden Anlage wohl etwas weniger, in wieder anderen, wie in Russland, vielleicht etwas mehr. Wenn aber die Militärcadetten in München 1884 25 pCt., das Cadettencorps in Berlin von 1882 bis 1887 25 pCt., das Cadettencorps von Poltawa 1889 sogar 46 pCt. Myopie nachgewiesen haben, dann ist doch die Hoffnung, durch eine noch so grosse Beschränkung der Nahearbeit einen Rückgang in der Zahl der Kurzsichtigen zu erzielen, ziemlich aussichtslos, denn unter das Niveau dieser Bildungscentren können wir unsere Gymnasien und Oberrealschulen doch wohl nicht herunterschrauben.

Ich gestatte mir noch zum Schluss die Bemerkung, dass ich keinen Grund sehe, von der Ansicht abzugehen, dass die deletäre Myopie zu den Degenerationsprocessen gehört, die durch Inzucht entstehen. Zwar ist dies von Otto bestritten worden, der bei

einem grossen Material der Sattler'schen Klinik meine Ansicht nicht begründet fand. Diese Untersuchung kann aber die positiven Resultate der anderen Seite, die z. B. Laqueur zu einer Bestätigung führten, nicht endgültig widerlegen. Derartige statistische Untersuchungen sind keineswegs so einfach, als es den Anschein haben könnte, und hängen in erster Linie von der Intelligenz der Untersuchten ab. Nach meinen Auseinandersetzungen kann sich ein solcher Degenerationsprocess, wenn er einmal durch Inzucht entstanden ist, weiter vererben, auch wenn in den folgenden Generationen keine Verwandten-Ehen eingegangen werden. Nun wissen aber die meisten Menschen nichts Bestimmtes über die etwaige Verwandtschaft ihrer Grosseltern, und da ist es doch interessant, dass gerade hier im Elsass, wo die Familien-Heirathen und die deletäre Myopie aussergewöhnlich häufig sind, ich beobachtet habe, dass Blutsverwandtschaft der Grosseltern anfangs bestimmt in Abrede gestellt, bei genauer Erkundigung aber dennoch constatirt und mir Mittheilung davon gemacht wurde mit der Bemerkung, ich habe doch ganz Recht gehabt. —

Laqueur fand bei seiner Zusammenstellung, dass in 10 pCt. der Fälle Consanguinität der Eltern vorhanden war. Daraus ist meiner Meinung nach nicht der Schluss zu ziehen, dass in den übrigen 90 andere genetische Ursachen vorhanden gewesen seien, sondern dass die erste Ursache nicht unmittelbar nachgewiesen werden konnte, wohl aber mit Wahrscheinlichkeit bei genauer Nachforschung auch in Bezug auf die Consanguinität der Grosseltern sich noch ein höherer Procentsatz ergeben haben würde. Auch Seggel, der die deletäre Myopie beim hohen bayerischen Adel vielfach gesehen hat, ist nach mündlicher Mittheilung (ich müsste mich denn sehr irren) meiner Ansicht. Ich kann mich nicht enthalten zu vermuthen, dass wenn dieser Forscher der Meinung ist, dass abgesehen von der durch den Schädelbau gelieferten Disposition für die durch Nahearbeit erzeugte Myopie, es vielfach Uebergangsformen zwischen dieser meistens unschädlichen Form und der deletären Myopie gebe, diese Ansicht daher entstanden ist, dass Seggel mehr Gelegenheit als Andere gehabt hat, die Anfänge der deletären Myopie zu erkennen und längere Zeit zu verfolgen, und diese dann als „Uebergangsformen“ aufzufassen; ich habe selbst mit diesem Forscher zusammen einen solchen Fall gesehen, den ich als Anfang einer deletären Myopie aufzufassen das Recht zu haben glaubte. Es ist auch auffällig, dass Pflüger, der in dieser Beziehung die Ansicht Seggel's theilt, gleichwohl ausdrücklich sagt, das solche „Uebergangsfälle“ selten seien. —

II.

Ueber Iritis serosa.

Von

Prof. K. BAAS,

Freiburg i. Br.

Im 38. Band der klin. Monatsbl. für Augenheilkunde hat Grönouw von „Anatomischen Untersuchungen über Iridocyclitis serosa“ berichtet, die ja bis heute noch begreiflicherweise zu den grossen Seltenheiten gehören: in der gesammten oculistischen Litteratur jener Krankheit konnten von dem Autor nur vier Fälle, die anatomisch untersucht waren, gefunden werden.

Es erscheint mir daher nicht unangebracht, wenn ich im Folgenden einen neuen Beitrag zu diesem Capitel bringe; allerdings muss auch ich dabei den Begriff der Krankheit weiter fassen, als z. B. Fuchs es thut, welcher geneigt ist, nur die reine Cyclitis unter dem freilich nicht guten, aber nun einmal eingebürgerten Namen der Iritis serosa zu verstehen. Ganz abgesehen davon, dass ich mir anatomisch eine reine Cyclitis nicht gut vorstellen kann, halte ich mich zu einem solchen Vorgehen auch dadurch für berechtigt, dass ich in dem mir bis jetzt hier zur Beobachtung gekommenen Materiale bei genügend langer Beobachtungsdauer nur solche Fälle gesehen habe, bei welchen ausser der Betheiligung der Iris auch noch eine mehr oder weniger ausgesprochene Affection der Chorioidea in Erscheinung trat.

So war es auch bei dem hier in Betracht kommenden Kranken St., dessen klinische Krankheitsgeschichte zunächst in Kürze angeführt werden mag.

Die Eltern des Pat. sind beide an Schwindsucht gestorben; Pat. selbst hat in früheren Jahren — er ist jetzt 20 Jahre alt — viel an „Drüsen“ gelitten, wovon die Spuren in Form zahlreicher Narben am Halse noch zu sehen sind. Im übrigen bietet Pat. zur Zeit nach der Angabe des behandelnden Arztes keine Zeichen florider Tuberculose dar; dagegen finden sich geschwollene Lymphdrüsen noch in beträchtlicher Menge.

Im 7. oder 8. Lebensjahre bestand eine länger dauernde Entzündung des linken Auges, welches darnach erblindete und kleiner wurde; Beschwerden hatte es aber bisher nicht verursacht. — Ich traf die Augen, welche auch diesmal bereits mehrere Wochen erkrankt waren, in folgendem Zustande:

Das rechte Auge ist mässig stark pericorneal injicirt; auf der Rückfläche der sonst klaren Hornhaut finden sich die typischen Beschläge in Dreiecksform. Die Vorderkammer ist tief, die Iris leicht verfärbt; die Pupille

wird auf Atropin maximal weit bei runder Gestalt. Die Linse ist klar. Bei der Augenspiegeluntersuchung ergeben sich ziemlich viele Glaskörpertrübungen, welche einen genaueren Einblick in das Augeninnere verhindern. Das Auge ist nicht druckschmerzhaft, die Spannung deutlich erhöht.

Das linke Auge ist im Ganzen leicht verkleinert, anscheinend hauptsächlich in seiner hinteren Hälfte. Die Cornea ist fast von normaler Grösse, vollkommen durchsichtig, sodass einige in ihrem Parenchym verlaufende Gefässstämme scharf hervortreten. Die Vorderkammer ist beträchtlich vertieft, klar; die Iris ist gänzlich zusammengezogen, sodass von der Pupille keine Spur zu sehen ist. Ihre Farbe ist im Ganzen nicht normal, etwa graugelblich, aber nicht trübe; das Irisgewebe lässt einige knotenförmige Verdickungen erkennen. Die Tension ist etwa — 3 bei fehlender Druckschmerzhaftigkeit.

Die mehrmonatliche Beobachtung liess nun an dem rechten Auge zunächst eine Steigerung der Krankheitserscheinungen erkennen, von denen besonders hervorgehoben werden mag, dass die Iris sich stärker verfärbte, resistenter wurde gegen Atropin, und dass mehrfach Synechieen sich bildeten. Schliesslich aber trat Ausheilung ein, mit deren Fortschreiten bei zunehmender Aufhellung des Glaskörpers degenerative Veränderungen der Aderhaut sichtbar wurden. Den Endausgang habe ich nicht mehr sehen können, da Patient die hiesige Stadt verliess.

Das linke Auge bekam nun unter meiner Beobachtung ebenfalls eine typische „Descemetitis", in deren Gefolge die Iris gleichfalls stärkere entzündliche Veränderungen erkennen liess. Der Bulbus wurde dann allmählich auf Druck und spontan recht schmerzhaft, sodass er dem Patienten viele Beschwerden machte; gerne ging daher der Kranke auf die vorgeschlagene Enucleation ein, die auch mir willkommen war, da sie mich in den Besitz des seltenen Präparates setzte. — Der in Formol fixirte Bulbus erwies sich in der That als im ganzen leicht, und besonders im hinteren Abschnitt verkleinert; die mikroskopische Untersuchung förderte folgendes zu Tage:

Abgesehen von einer Anzahl kleiner und kleinster Bindegewebsnarben in, resp. an Stelle der Bowman'schen Membran (Phlyctänen-Narben?), war der vordere Theil des Parenchyms ganz normal, während in den mittleren, im übrigen auch nicht veränderten Hornhautlagen bluthaltige, grössere Gefässlumina sich fanden. Wie diese Gefässe während der langen Zeit der klinischen Beobachtung sich gar nicht änderten, so konnte auch das Mikroskop ihre Unabhängigkeit von der sonstigen Entzündung darthun, in dem in ihrer Umgebung eine irgendwie bemerkenswerthe entzündliche Exsudation fehlte.

Erst in den an die Descemet'sche Membran angrenzenden Lamellen tritt eine im Allgemeinen nicht sehr beträchtliche, aber doch stellenweise stärkere rundzellige Infiltration auf, die ziemlich gleichmässig die gesammte Cornea daselbst betrifft. Dabei ist die Glaslamelle, abgesehen von einer leicht welligen Beschaffenheit, überall intact. Jedoch ist ihr Endothel nicht unverändert, indem es im Grossen und Ganzen leicht vermehrt erscheint, aber auch an einigen Stellen fehlt, nämlich da, wo ausgesprochene Knötchen sich finden.

Im Allgemeinen ist das gesammte Endothel von mässig zahlreichen Rundzellen theils durchsetzt, theils überlagert; an den erwähnten Stellen aber liegen mehr oder weniger rundliche Zellhäufchen der Descemet'schen Membran auf, die ich nicht genauer beschreibe, da sich die Darstellung mit der von Gronouw gegebenen ganz decken würde. Ich erwähne nur, dass in der ganzen vorderen Kammer ein schwacher, klinisch gar nicht hervorgetretener Blutgehalt sich findet neben spärlichen Fibrinfäden und -Netzen, dass ferner jene Knötchen vielfach auch frei in der vorderen Kammer, oder in spärlicherer Anzahl auf der Irisvorderfläche liegen.

Die Regenbogenhaut selbst ist stark verdickt und zellig infiltrirt; stellenweise sind die Rundzellen in der Form von einigermassen umschriebenen

Knoten angeordnet. Von eigentlich tuberculösem Bau kann bei denselben jedoch nicht die Rede sein, wie ich auch keine Riesenzellen gefunden habe. Deutlich ist ersichtlich, wie aus der Vorderfläche der Iris die Rundzellen heraustreten in die vordere Kammer; während hier zunächst und im Allgemeinen eine sozusagen ungeordnete Ausschwitzung stattfindet, sind alsbald im Bereich der Kammer, frei in derselben, sowie auf der Hornhautrückfläche jene Zusammenballungen der Leucocyten zu den kleineren und grösseren „Präcipitaten“ sichtbar.

Eine Pupille findet sich auch in den Schnitten nicht mehr; die im Ganzen retrahirte Iris weist die geschilderte Beschaffenheit sowohl in ihren centralen wie peripheren Theilen auf; es mag besonders angeführt werden, dass auch in der Kammerwinkelgegend die gleichen Verhältnisse wie überall sonst herrschen.

Nach dem Angegebenen ist bereits klar, dass die vordere Kammer einen hier gänzlich abgeschlossenen Raum darstellt, der mit dem retroiridealen Bulbustheil in keiner Weise communicirt. Abgesehen von der geschilderten „Synizesis iridis“ findet sich noch, dass zwischen der Irishinterfläche und der gänzlich cataractösen, hochgradig verkalkten Linse ein derbes, bindegewebiges Diaphragma ausgespannt ist, welches nach den Seiten hin auf die Innenfläche des vollkommen abgelösten, in das Bulbusinnere hineingezogenen Ciliarkörpers übergeht und diesen überall umschliesst. Natürlich ist der im Uebrigen atrophische Ciliarkörper gleichfalls stark entzündlich infiltrirt.

Die sonstigen Veränderungen glaube ich nur kurz andeuten zu müssen: es bestand Ablösung, weitgehende Atrophie zusammen mit Entzündung der Retina und Chorioidea; dass unter diesen Umständen der Opticus gänzlich atrophisch war, ist ohne Weiteres klar.

Ich unterlasse es, hier nochmals auf die von Grönouw dargelegte Literatur einzugehen; ich führe nur aus derselben an, dass Knies durch seinen Befund in der noch nicht entschiedenen Frage der Herkunft der Präcipitate zu der Meinung kam, dass „mindestens ein grosser Theil der Beschläge aus der Iris stamme und jedenfalls aus der vorderen Fläche derselben in die vordere Kammer austrete“.

Grönouw selbst sagt, dass „als Ursprungsort der Zellen der Beschläge nur die Iris und der Ciliarkörper in Betracht kommen können“; zwischen beiden müsse die Entscheidung noch in der Schwebe bleiben, da beide in seinem Falle entzündet waren. Ich möchte aber darauf hinweisen, dass Grönouw angiebt, dass die Rundzelleninfiltration in der Iris reichlicher war als im Ciliarkörper, weshalb „ziemlich ausschliesslich die Iris die Zellen geliefert haben müsse“, die dann die Präcipitate bildeten.

Ehe ich nun weitergehe, muss ich hier folgendes einschalten: Es ist nach unseren sonstigen Erfahrungen sehr wahrscheinlich, dass auch in dem mir vorliegenden phthisischen Auge ein chronisch entzündlicher Zustand vorhanden war, schon ehe die „Iritis serosa“ einsetzte; es wird also die Uvea des linken Auges rund-

zellig durchsetzt gewesen sein, bereits ehe die auf beiden Augen in gleicher Weise, wenn auch zeitlich verschieden sich einschleichende neue Erkrankung hinzutrat. Die links, wie vorher rechts, eintretende neue Entzündung mag wohl auf dem schon geschädigten, mehr disponirten atrophischen Bulbus die geschilderte, beträchtliche celluläre Exsudation bedingt haben, die uns, trotzdem nun eine Uveitis totalis bestand, doch nicht abhalten darf, anzunehmen, dass wirklich eine „Iritis serosa" ursprünglich vorlag, deren Kennzeichen, nämlich die Präcipitate, ja noch typisch vorhanden waren.

Somit stehe ich nicht an, den Befund im Bereiche der vorderen Kammer des linken Auges auch für das rechte, und weiterhin für die „Iritis serosa" überhaupt heranzuziehen.

Da nun, wie geschildert, die vordere Kammer ohne jegliche Verbindung mit dem hinteren Bulbusraum war, sozusagen ein isolirtes System darstellte; da auch die Iriswurzel kein Durchtreten irgend welcher Exsudation aus dem Ciliarkörper erkennen liess, so konnten in diesem Falle die Präcipitate der Cornea nur von der entzündeten Iris geliefert worden sein. Mit dem Vorbehalt, den jede Verallgemeinerung eines Befundes verlangt, scheue ich mich aber nicht, anzunehmen, dass auch bei der Iritis serosa des anderen, rechten Auges, sowie in wohl manchen Fällen anderer Beobachter die Beschläge den gleichen Ursprung haben.

Darin scheint mir die Bedeutung meines Falles zu liegen, dass aus ihm mit einer gewissen Sicherheit geschlossen werden kann, dass es in der That eine „Iritis" serosa auch giebt.

Noch auf eine andere Frage möchte ich aber hier eingehen, nämlich darauf, wie die eigenthümliche Form der Beschläge in dem bekannten Dreieck zu Stande kommt; Grönouw schliesst sich der von Arlt angegebenen Erklärung an, die ich als bekannt hier nicht wiederhole.

Wie im Allgemeinen, so werden auch in speciellerem Sinne unsere Blicke mehr nach den irdischen Dingen dieser Welt geneigt, als nach dem Himmel hinauf gerichtet sein, d. h. die Augenaxen werden vorwiegend etwa horizontal gerade aus, oder vielmehr überwiegend abwärts gestellt sein. Die Ebene der Iris steht dann entweder senkrecht oder ist — wohl meist — vornübergeneigt, die Concavität der Hornhautrückfläche sieht entweder einfach nach hinten oder — öfter — nach hinten und oben.

Diese Lageverhältnisse sind von Interesse hinsichtlich der Ablagerung der Präcipitate.

Die von Arlt angenommenen, schleudernden Bewegungen der Augen scheinen mir nur einigermassen zuzutreffen bei ausgesprochenem Nystagmus; für gewöhnlich wird der Bulbus doch nur in recht gemässigter Geschwindigkeit hin und her geführt.

Nun kann man leicht folgendes beobachten: Versetzt man eine, trübe Partikelchen schwebend enthaltende Flüssigkeit in schaukelnde Bewegung, so gehen mit der Bewegung des Gefässes auch die Trübungen hin und her; ein Fortschreiten der Theilchen nach einem Abschnitt der Gefässwand hin beobachten wir gewöhnlich nicht, sondern nur dann, wenn wir eine Art centrifugirender Bewegung ausführen.

Lässt man aber die natürlich nur leicht getrübte Flüssigkeit z. B. in einer umgelegten Kochflasche langsam sedimentiren, so findet man den Niederschlag in der unteren Hälfte der Flasche auf der concaven Wand etwa in Dreiecksform angeordnet, während der jetzt ungefähr senkrecht stehende Boden und die überhängende obere Hälfte der Kochflaschenwand fast frei bleibt.

Aehnlich wie im letzteren Falle scheinen mir die Dinge bei der Iritis serosa zu liegen: trotz der schaukelnden Bewegung des Bulbus überwiegt wohl die Neigung der „Präcipitate" zum Sedimentieren. Einzelne bleiben dabei auf der Irisvorderfläche oder der Linsenkapsel hängen; andere sinken hinab in die Kammerbucht, wo sie zunächst unseren Blicken entschwinden, wohl auch fortgeschafft, resorbirt werden, besonders da ja die Exsudation sich im Allgemeinen in bescheidenen Grenzen hält, wieder andere gleiten an der Hornhautrückfläche hinunter und bleiben daselbst, besonders aber in den unteren, günstig geneigten Theilen kleben: so können wir der gezwungenen Schleuderthätigkeit, einer Centrifugalkraft oder ähnlicher Hypothesen entbehren: vielmehr die einfache Schwerkraft unter Berücksichtigung der Eigenthümlichkeiten der „Iritis serosa" walten lassen.

III.

Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Königsberg i. Pr. (Prof. Kuhnt).

Zur Histologie der Kapselkatarakt.

Von

Dr. A. KRÜGER,
Assistenzarzt.

In der Litteratur der Kapselkatarakt ist besonders über folgende 3 Punkte diskutiert worden:

1. Ist die Kapselkatarakt ectodermalen oder mesodermalen Ursprungs? 2. Ist die Corticalis beim Aufbau dieser Neubildung beteiligt? 3. Ist die die Kapselkatarakt linsenwärts begrenzende homogene Membran ein Produkt der intrakapsulären Zellen oder eine abgespaltene Lamelle der Kapsel?

Bezüglich des Ursprunges der Neubildung gingen die Ansichten lange Zeit auseinander. Horner, Knies und Manfredi hielten sie für Bindegewebe resp. ein Produkt weisser Blutkörperchen, H. Müller, Schweigger, O. Becker dagegen für ein Gebilde der intrakapsulären Zellen. Schirmer brachte 1889, nachdem schon von Leber und O. Becker darauf hingewiesen war, dass man über diesen Punkt nur auf chemischem Wege Klarheit erlangen könnte, durch seine Verdauungsversuche mit Trypsin den Beweis, dass die Kapselkatarakt ebenso wie die Kapselnarbe ectodermalen Ursprunges sei. In derselben Arbeit bemerkt Schirmer zur Struktur des echten Kapselstars folgendes: „Ich habe diese sog. fibrösen Massen, deren Aehnlichkeit mit Bindegewebe so vielfach hervorgehoben wurde, einer ausgedehnten Untersuchung unterworfen, hauptsächlich an Zupfpräparaten. Dieselben ergaben, dass er morphologisch vollkommen der Kapselnarbe identisch ist. Er (der Kapselstar) besteht nur aus spindligen Zellen und Platten einer glashäutigen Substanz, von Fibrillen sah ich niemals die geringste Andeutung. Die Zellen haben genau das Aussehen der bei der Kapselnarbe beschriebenen: bandartig, platt und spindelförmig zugespitzt, in der Mitte ein ovaler Kern. Auf die Kante gestellt, sehen natürlich Kern und Protoplasma im Verhältnis zu ihrer Länge ausserordentlich dünn, faserartig aus. An der Glassubstanz sah ich von der Fläche niemals eine Struktur, von der Kante gesehen, zeigte sie sich öfters sehr fein parallel

gestreift. Zellen wie Platten sind so gelagert, dass sie ihre Fläche der Kapsel zuwenden. Demnach sieht man sie auf Vertikal- und Horizontalschnitten stets von der Kante. Das Bild, das man von diesen dicht aufeinander geschichteten Lagen erhält, zeigt in der That fibrilläre Struktur, die Aehnlichkeit mit Bindegewebe ist nicht zu bestreiten. Trotzdem darf man sagen, dass wie vorhin die Narbe, so jetzt der Kapselstar morphologisch von fibrillärem Bindegewebe durchaus geschieden ist. Er bildet eben ein Gewebe sui generis."

In demselben Jahre beschreibt Wagenmann die Kapselkatarakt als ein teils homogenes, teils faseriges Gewebe, das nur wenig zellige Elemente enthält. Er fand in ihm ausserdem um ein Konglomerat von epitheloiden Zellen neugebildete Kapselsubstanz, an der von Faserung nichts zu erkennen war.

Eine der Oberfläche parallele Streifung der ausgeschiedenen Glassubstanz beobachtete auch Gepner, auf dessen ausführlichere Darstellung und Erklärung des Wachstums und Zustandekommens der Kapselkatarakt wir hier nicht eingehen können, da das Bild bei der Schleie sowohl der Beschreibung wie der beigefügten Zeichnung nach doch wesentlich anders zu sein scheint als beim Menschen.

Die homogene Grenzmembran zwischen Kapselstar und Linse, die von Becker auf Grund von Messungen für eine abgespaltene Lamelle der Linsenkapsel gehalten wurde, eine Erklärung, der sich später nur noch Bach anschloss, ist nach den Untersuchungen Leber's, Schirmer's, Wagenmann's und Treacher Collins' wohl unzweifelhaft als Neubildung aufzufassen.

Bezüglich der letzten Frage erwähne ich, dass schon H. Müller Linsenreste als Einschlüsse in die Kapselkatarakt beschreibt; Becker konnte sie nie nachweisen und hält in seiner Deduktion über die Entstehung der Kapselkatarakt im Gegensatz zu Julie Sinclair auch a priori das Vorkommen für unwahrscheinlich. Auf dem gleichen Standpunkt steht Schirmer, wenn ich ihn recht verstanden habe. Treacher Collins ist dagegen der Ansicht Julie Sinclair's, dass die zerfallene Linsensubstanz von den Produkten der Vorderkapselepithelien durchsetzt werde, dass also die gefundene feinkörnige Substanz in den Spalten des Kapselkataraktgewebes zerfallene Linsenmassen seien. O. Meyer lässt es unentschieden, ob diese Einschlüsse Zerfallsprodukte der Corticalis oder nicht vielmehr der Kapselkatarakt selbst sind; er fand jedenfalls epitheloide Zellen in der Corticalis.

Wenn ich nach diesem historischen Ueberblick zu meinen eigenen Untersuchungen übergehe, so möchte ich die Bemerkung vorausstellen, dass sich dieselben auf drei Augen beziehen, von denen zwei ante enucleationem des genauesten beobachtet werden konnten. Dieselben dürften vielleicht geeignet sein, bezüglich einiger zur Zeit noch strittiger Punkte erklärende Beiträge zu liefern.

I. Fall. Marie S., 48jähr. Arbeiterfrau.

Anamnese: Patientin war stets kurzsichtig und hat mit dem linken Auge von Jugend auf geschielt und schlecht gesehen. An anderen Augenerkrankungen hat sie nicht gelitten. Anfangs Juni 1901 erhielt sie einen Schlag ins linke Auge und fühlt seitdem einen steten unangenehmen Druck zeitweise wesentliche Schmerzen in demselben.

Status: 11. 9. 1901. Rechtes Auge: Brechende Medien diaphan, Hintergrund: breites ringförmiges Staphyloma posticum, stärkere Dehnungsatrophie der Chorioidea. O. D. V. = Finger in 4 m, mit — 9,0 Dioptr. V = 0,5.

Das linke Auge steht in Divergenzstellung. Ptosis mittleren Grades, Ciliarinjection. Cornea diaphan. Vorderkammer tief.

In der Vorderkammer vor der Pupille ein Körper von bohnenförmiger Gestalt (längster Durchmesser vertical) und bläschenartiger Beschaffenheit, oben spitzer zulaufend, unten abgerundet endend: ungefähr 8 mm lang, 4 mm breit, 3 mm tief. Seine Oberfläche ist leicht gerunzelt, indem in den verschiedensten Richtungen ziehende kleinste Erhabenheiten und Vertiefungen abwechseln. Seine Vorderfläche erscheint mit Ausnahme einer etwa 1 mm breiten, gelbweissen Randzone bläulichgrau, an einzelnen Stellen sind wohl auch leicht gelbliche Streifen und Punkte eingesprengt. Dieser als Cataracta cystica imponierende Körper überragt mit dem oberen und noch mehr mit dem unteren Ende den Pupillenrand. Bei Bewegungen des Auges schlottert die Iris und mit ihr der Körper. Ein Zusammenhang zwischen beiden scheint am temporalen Pupillenrande zu bestehen. Doch ist dies, da Mydriatica unwirksam sind, nicht sicher festzustellen. Zwischen nasalem Pupillenrande und Linse findet sich ein schmaler, schwarzer Spalt, aus welchem aber beim Durchleuchten kein rotes Licht zu erlangen ist.

Iris im übrigen entzündlich verfärbt, Amaurose.

Diagnose: Cyclitis chronica, Cataracta cystica (?) in cameram anteriorem luxata, Enucleatio d. 19. 9. 1901.

Der Bulbus wurde in Müller'sche Flüssigkeit gebracht, später in Alkohol nachgehärtet. Einbettung in Celloidin, Linse in eine horizontale Schnittserie zerlegt.

Schnitte, die annähernd durch das Centrum der Linse gehen, zeigen folgendes Bild: Kapsel sehr stark gefaltet, fast im ganzen Umkreise Kapselkatarakt; Corticalis nur noch in geringem Masse vorhanden, Kern von zahlreichen kleinen Lücken durchsetzt, von den Kapselepithelien nichts mehr erhalten; im Bereiche der von Kapselkatarakt freien Stelle liegen einzelne längliche Kerne der Hinterkapsel unmittelbar an. Von den Kernen des Linsenwirbels und der Linsenfasern ist nichts zu erkennen.

Die Fasern des Kapselkataraktgewebes ziehen im wesentlichen in derselben Richtung, in der die Schnitte angelegt wurden, d. h. in horizontaler. Sie zeigen entschieden eine gewisse Aehnlichkeit mit Bindegewebe. Man sieht bei der Färbung nach van Gieson, die von den angewandten die besten Resultate ergab, leuchtend rote Faserzüge den Raum zwischen Kapsel und Corticalis ausfüllen. In ihnen liegen langgestreckte, blaubraun gefärbte

Kerne, die von einem gelben, spindelförmigen Protoplasmahofe umgeben sind. Der Protoplasmahof selbst ist von einer leuchtend roten Membran umschlossen, die bei schwacher Vergrösserung homogen, bei starker fast immer leicht längs gestreift erscheint. Diese zelligen Gebilde nebst ihren Ausscheidungen erreichen eine sehr beträchtliche Länge. Man findet jedoch in ihnen nicht immer nur einen Kern, sondern sehr häufig zwei, selten drei oder mehr. Die rot gefärbten Zellprodukte sind meistens faserartig und parallel zu einander angeordnet, doch erkennt man hie und da zwischen zwei annähernd parallel verlaufenden rot leuchtenden Fasern auch brückenförmige breite Verbindungen von gleicher Färbung. Derartige Anastomosen sind aber nur sehr selten und zwar immer nur an der Aussenseite der Neubildung in der Nähe der Kapsel zu finden.

Da ich in der Litteratur nie die Querschnittsbilder des faserigen Baues der Kapselkatarakt beschrieben finde, so gehe ich zunächst darauf etwas ausführlicher ein. Es ist zu erwähnen, dass Wagenmann in seiner citirten Arbeit eine Abbildung bringt, die offenbar einen Querschnitt darstellt: Kern, Protoplasmahof, ringförmige Cuticularbegrenzuug. In dem begleitenden Text heisst es aber: „Während sonst konstant die neugebildete Kapsel nur an einer Seite der Epithelzellen gelegen ist, habe ich vereinzelt grössere Epithelzellen gefunden, die von einem Ring von Kapselsubstanz umgeben waren. Wie dieser Ring entstanden ist, ob durch Ausscheidung aus einer Zelle, lässt sich an dem Präparat nicht entscheiden. Wahrscheinlich handelt es sich um Bilder, die dadurch entstanden sind, dass die Zelle von der Fläche aus im Schnitt getroffen ist."

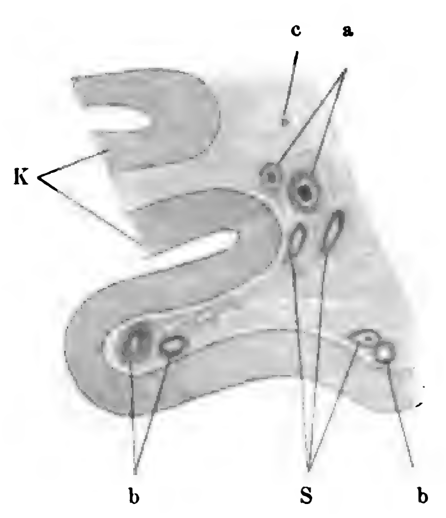


Fig. 1.
K = Kapsel. S = Schrägschnitte.

Derartige Gebilde, runder Kern (blaubraun), Protoplasmahof (gelb), ringförmige Umsäumung mit homogener Substanz (leuchtend rot) finde ich auf jedem Schnitt (s. Fig. Ia), wenn auch nicht in grösserer Anzahl, da das Kapselkataraktgewebe überhaupt kernarm ist und auf den Schnitten das Fasergewebe, wie oben beschrieben, vornehmlich der Länge nach getroffen ist.

Zweitens sieht man stets (vergl. Fig. Ib) rote Ringe mit gelbem Centrum (der Schnitt hat das spindlige Gebilde zwischen Kern und freiem Ende getroffen), drittens kleinste, rote, rundliche Scheiben, die in der Mitte ein Lumen zu haben scheinen [der Schnitt ging durch das äusserste Ende, sodass nur homogene Substanz hervortritt (Fig. Ic)]. Letztere sind sehr selten und wohl nicht ganz eindeutig (Morganische Kugeln und andere Zerfallsprodukte sind jedoch bei der van Gieson-schen Färbung gelb gefärbt und haben einen stumpfen Farbenton, während die erwähnten rundlichen Scheiben hellrot sind und leuchtenden Glanz besitzen). Viertens finden sich jene Faserquerschnitte, wie sie unten bei Fall II näher beschrieben werden (vergl. Fig. IV).

Ausser diesen Querschnittsbildern sieht man noch folgende, mit einer Hantel zu vergleichende: zwei runde Kerne mit Protoplasmahof, die in einiger Entfernung von einander liegen, sind umgeben von einer leuchtend roten

Membran; die Kerne entsprechen den Kugeln der Hantel, dem Verbindungsstück die dicht aneinander liegenden Blätter der umgebenden Membran. Offenbar handelt es sich um den Querschnitt zweier anastomosierender Zellen.

Natürlich fehlt es auch nicht an Schrägschnitten (Fig. I, S. 38) aller Art, die deutlich beweisen, dass es sich hier nicht um Einschlüsse anderer Art in die Kapselkatarakt handelt, sondern dass die beschriebenen Formen thatsächlich Querschnitte der oben beschriebenen spindligen Gebilde sind.

Die erörterten Längs- und Querschnitte der Zellen nebst ihren Ausscheidungsprodukten bilden den Hauptinhalt der Kapselkatarakt, die nach der Linsensubstanz zu scharf durch den gestreckten Faserverlauf abgegrenzt ist.

Von Einschlüssen in die Kapselkatarakt fällt in einer Falte der Kapsel ein Konglomerat von Zellen auf, grosse Zellleiber mit randständigen Kernen, die offenbar als Bläschenzellen anzusprechen sind. Dieser Einschluss findet sich nur auf einer Schnittreihe durch das Centrum der Linse und hier nur innerhalb einer einzigen, etwas grösseren Falte. Ferner liegt in der Neubildung eine bei van Gieson-Färbung gelb gefärbte, sehr feinkörnige Substanz, die in manchen Schnitten und stellenweise ziemlich beträchtlich ist, und die dann gleichsam von roten Fasern durchzogen erscheint. Drittens sind der Kapselkatarakt ganz geringfügige Mengen feinstkörnigen Kalkes eingelagert.

Eine stärkere grobkörnige Kalkablagerung sieht man in den Rindenschichten; zwischen vorderer Corticalis und Kern fällt ausserdem eine eigentümliche krystallinische Einlagerung auf, die durch Haematoxylin tiefblau gefärbt ist, und deren einzelne Teile (kleine, feine Nadeln) strauchartig angeordnet sind. (s. Fig. II.)



Fig. 2.
(Starke Vergrösserung.)
K = Kern mit Lücken.
C = verkalkte Corticalis.

Fall II. Julianne K., 55jährige Käthnerfrau. Anamnese: Aus den unklaren Angaben geht hervor, dass Pat. seit 1893 die Sehkraft des linken Auges verloren hat; wie und wodurch, ist nicht zu eruieren, eine Verletzung wird jedenfalls geleugnet. Das Auge ist seitdem häufig entzündet und dann immer sehr schmerzhaft gewesen.

Status: Tonus erhöht, vordere Ciliargefässe mässig gewunden, Sklera in oberer Hälfte bläulich-grau durchschimmernd.

Etwas unterhalb des Centrums der Cornea eine oberflächliche, leukomatöse, hanfkorngrosse Trübung, die sich aus zwei kleineren Trübungen zusammensetzt.

Tiefe der vorderen Kammer nicht abzuschätzen. Iris maximal weit und starr, als schmaler Saum eben erkennbar.

Die wesentlich verkleinerte, eingeschrumpfte Linse schrägstehend und zwar in oberer Hälfte entschieden nach vorn gerückt, in die vordere Kammer luxiert. Bei Bewegungen deutliches Schlottern. Im übrigen folgendes charakteristische Aussehen derselben:

Der vordere Pol nur wenig mattgrau gefärbt, von einem intensiv grauen Ringe umgeben, dem ein gelblicher Timbre anhaftet, um diesen herum der Aequator intensiv gelb gefärbt. Diese periphere gelbe Aequator-

trübung reicht nach innen und unten, sowie nach aussen fast ganz bis an den circumpolaren Trübungsring. Im inneren oberen Quadranten bleibt eine etwa 1 mm breite Stelle frei, welche schwarzgrau aussieht. Gerade im vertikalen Meridian nach oben ist die gelbe periphere Schalentrübung etwa $^1/_2$ mm breit dehisciert. Der Zwischenraum ist dunkel.

Beim Blick nach unten bemerkt man oben und besonders oben aussen mehrere grössere Aequatorialstaphylome der Sklera.

OSV-Amaurose; Diagnose: Glaucoma degenerativum o. s. Enucleation den 6. 12. 01.

Der Bulbus lag 15 Tage in Müller'scher Flüssigkeit, wurde in Alkohol nachgehärtet, durch einen vertikalen Meridionalschnitt halbiert und in vertikale Schnitte zerlegt.

Es ist an dieser Stelle unmöglich, den gesamten pathologisch-anatomischen Befund genau mitzuteilen. Ich gebe ihn nur aphoristisch: Narben in der Cornea, Rarefizierung des Skleralgewebes im oberen Abschnitt, die vordere Kammer mit homogenem, geronnenem Exsudat angefüllt; Obliteration des Kammerwinkels, ganz ungewöhnlich stark in unterer Hälfte; Iris in radiärer Richtung enorm verkürzt, entzündlich infiltriert, ihre Gefässlumina mit Leucocyten vollgepfropft, Gefässwandungen sehr verdickt; Retina bindegewebig degeneriert; im Glaskörper zahlreiche rote und weisse Blutkörperchen, bindegewebige Stränge und neugebildete Gefässe.

Ein Schnitt durch die Mitte der Linse zeigt in groben Zügen folgendes: Linse im oberen Abschnitt nach vorn gesunken, Iris reicht weder oben noch unten bis zu derselben. Die vordere Kapsel ist unregelmässig wellenförmig gefaltet. Denken wir sie uns von Aequator zu Aequator in drei annähernd gleiche Teile geteilt, so sehen wir, dass in dem mittleren Drittel die Corticalis bis zur Kapsel reicht. Sie ist hier wie überhaupt im vorderen Linsenabschnitt verhältnissmässig gut erhalten. Nach dem oberen wie unteren Aequator zu erstreckt sich Kapselkataraktgewebe, das zum grössten Teil verkalkt ist. Von den Kernen des Wirbels ist nichts mehr zu sehen, ebenso wenig von den Vorderkapselepithelien. Die Hinterkapsel ist von einem einschichtigen Epithelbelag überzogen; die Kerne, dicht aneinander liegend, sind zum Teil annähernd rund, zum Teil länglich, die Zellen selbst ziemlich hoch.

Auf peripherer gelegenen Schnitten ändert sich das Bild an der Vorderfläche insofern, als auch das mittlere Drittel von Kapselkatarakt ausgefüllt ist, indess ist sie hier nicht verkalkt, nur einzelne Körnchen liegen in den Gewebslücken.

Die genauere Untersuchung unserer Schnitte ergiebt folgendes:

Die Kapsel ist am vorderen Pol von normaler Stärke, über den verkalkten Partieen der Kapselkatarakt entschieden sehr viel dünner; in mehr peripher gelegenen Schnitten hat sie sich am unteren Aequator in drei Lamellen gespalten, die äusserste derselben ist nach hinten umgeschlagen und liegt dem Glaskörper eine Strecke weit auf; zwischen sie und die mittlere sind Leucocyten und Irispigment enthaltende Zellen eingedrungen, die innerste Lamelle überzieht, nirgends unterbrochen, die Linse. Nach dem hinteren Pol zu legen sich die Lamellen wieder aneinander, und die Linsenkapsel erhält ihre normale Dicke wieder.

Zonulafasern kann man nur äusserst selten bis zur Kapsel verfolgen oder ihr anhaften sehen, und dann immer nur am unteren Aequator.

Zu der nun folgenden Beschreibung der Kapselkatarakt wähle ich peripher gelegene Schnitte, in denen die ganze vordere Linsenfläche von ihr bedeckt ist. Die Einteilung in ein centrales, ein oberes und ein unteres Drittel möchte ich auch hier beibehalten, um ein einigermassen deutliches Bild entwerfen zu können.

Das obere und untere Drittel haben annähernd den gleichen Bau, die Unterschiede zwischen ihnen einerseits und dem mittleren Drittel

anderseits sind kurz folgende: 1. in jenen ist der Faserverlauf vorzugsweise längs-, in diesem quergetroffen; 2. jene sind stark verkalkt, sodass sie mit Haematoxylin gefärbt einen intensiv dunkelblauen, dicken Streifen darstellen, an dem nichts weiter zu erkennen ist; dieses zeigt nur spärliche körnige Kalkeinlagerungen; 3. in jenen findet sich viel Corticalis eingeschlossen, in diesem fast keine.

(Obwohl der Bulbus vorher nicht besonders entkalkt war, liessen sich die Schnitte doch ohne alle Schwierigkeit anfertigen; nur in der äusseren Peripherie, wo die ringförmige Kalkschale in grösster Ausdehnung getroffen wurde, fiel das Schneiden schwer. Um die Schnitte nicht besonders entkalken zu müssen, benutzte ich zur Färbung frisch hergestellte saure Hämatoxylinlösung nach Ehrlich [ca. 3—4 Wochen alt], in der sie 48 bis 72 Stunden blieben. Das Resultat war ausgezeichnet, die Struktur des verkalkten Gewebes recht gut zu erkennen, Ueberfärbung trat nicht ein. Es wurde zum weitaus grössten Teil nach van Gieson weitergefärbt, allerdings verfuhr ich nicht nach der allgemein angegebenen Methode: 3—5 Minuten in konzentriert wässriger Pikrinsäurelösung + Säurefuchsin, gesättigte wässrige Lösung soviel, bis die Mischung eine tiefrote Farbe erhält, sondern ich nahm eine Mischung von ungefähr 100 Teilen konzentriert wässriger Pikrinsäurelösung auf ein Teil konzentriert wässriger Säurefuchsinlösung, etwas verdünnt mit destilliertem Wasser. Das Gemisch sieht dunkelrotgelb aus, ein Tropfen auf Fliesspapier gebracht, hinterlässt ein grosses, gelbrotes Centrum mit hellgelbem Saum, letzterer ist nach aussen von einer sehr feinen, roten Linie begrenzt. In diesem Gemisch blieben die Schnitte nur 20—30 Sekunden, Abspülen 1/4 Minute in Wasser, Alkohol, Bergamottöl, Canadabalsam.)

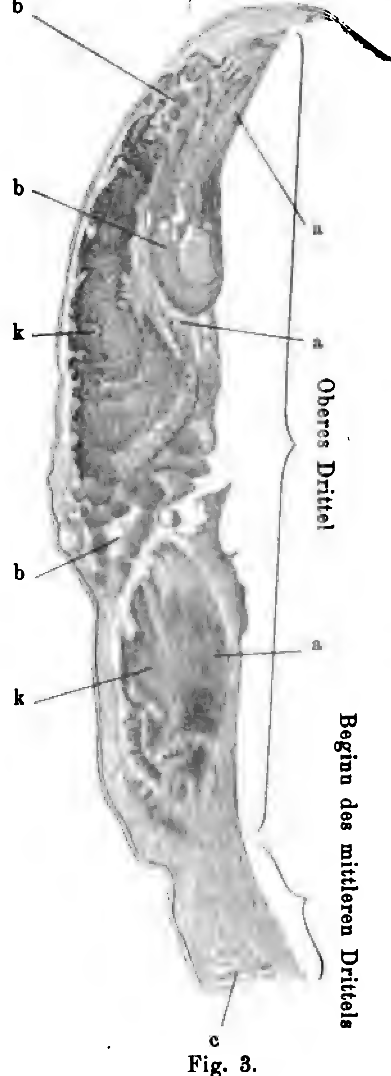


Fig. 3.
a = Kapselkatarakt.
b = zerfallene Linsensubstanz.
k = Kalkeinlagerung (tiefblau).
c = quergetroffene Fasern (leuchtend rot).

Das Kapselkataraktgewebe des oberen Drittels reicht ein wenig um den Aequator herum auf die hintere Fläche; es beginnt dort resp. hört dort auf mit sehr wenig lang gestreckten, leuchtend roten Fasern, in denen keine Kerne zu sehen sind. Nach vorne zu wird das Gewebe allmählich dicker und zeigt das in Fall I beschriebene Bild des längs getroffenen Gewebes. Bald entfernt sich die Neubildung etwas von der Kapsel, durch zerfallene Corticalis von ihr getrennt, und hört plötzlich auf; es folgt etwas Corticalis,

die bis zur Kapsel reicht, dann setzt wieder das Kapselkataraktgewebe in der Stärke, in der es kurz vorher aufgehört hat, ein und reicht nun bis zum Beginn des mittleren Drittels. An anderen, noch peripherer gelegenen Schnitten (s. Fig. III) ist das obere Drittel der Kapselkatarakt nicht nur einmal, sondern zweimal durch dazwischen liegende Corticalis unterbrochen: die einzelnen Abschnitte liegen vielfach so, dass der periphere, von der Kapsel durch zerfallene Corticalis getrennte und breit endigende über den nach dem vorderen Pol zu gelegenen und schmal an der Kapsel beginnenden Abschnitt hinüberreicht, ihn dachziegelförmig deckend, aber durch etwas Corticalis von ihm getrennt; wieder an anderen Schnitten sieht man einzelne Faserzüge gleichsam als Brücke über die Corticalis hinwegziehen und die einzelnen Abschnitte verbinden, sodass häufig beträchtliche Corticalmassen von der Kapselkatarakt eingeschlossen erscheinen.

Das untere Drittel ist ähnlich, aber einfacher gebaut, auch hier ist Corticalis eingeschlossen, die fast ausschliesslich in unmittelbarer Nähe der Kapsel liegt. Interessant ist die Gegend am Aequator. Hier finden sich reichlich Bläschenzellen und geringe Mengen zerfallener Corticalis. Diese gelbgefärbten Partieen mit ihren braunblauen Kernen sind durchwuchert von den leuchtend roten Faserzügen der Kapselkatarakt.

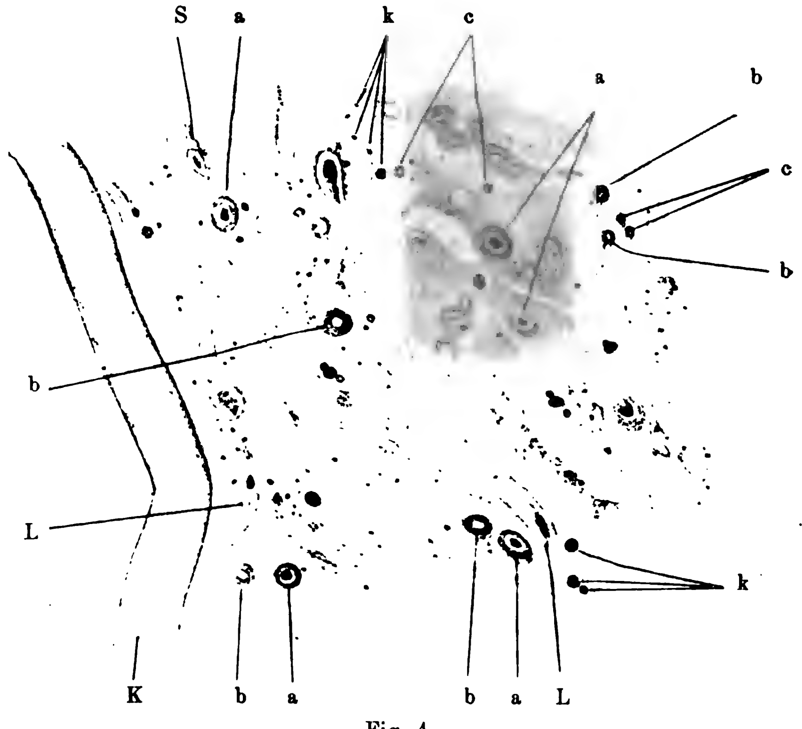


Fig. 4.
k = Kalkkörnchen (tiefblau). K = Kapsel.
c = Querschnitt (leuchtend rot). L = Längsschnitt.
S = Schrägschnitt.

Das mittlere Drittel ist annähernd ein reines Querschnittsbild, nur linsenwärts sind die Fasern mehr längs getroffen. Man sieht (s. Fig. IV) infolge dessen in äusserst reichlicher Anzahl die in Fall I beschriebenen

und als Querschnittsbilder angesprochenen Formen: a) braunblauer Kern, gelber Protoplasmahof, leuchtend rote, ringförmige Umscheidung; b) gelbes Centrum, rote, ringförmige Peripherie; c) sehr selten kleine rote Scheiben, die in der Mitte ein feines Lumen zu haben scheinen. Meist sehen die Querschnitte der zu Fasergruppen angeordneten Ausscheidungen so aus wie quergetroffene Zonulafasern (s. Fig. V). Das mittlere Drittel erinnert daher sehr wenig an Bindegewebe, es sieht vielmehr rauh, gleichsam zerissen aus. Einschlüsse fanden sich fast garnicht ausser Kalkkörnchen (Fig. IV k) und amorpher, gelbgefärbter Masse in sehr spärlicher Menge.

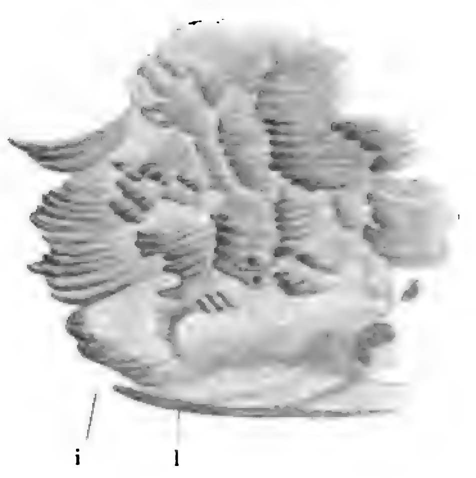


Fig. 5.
(Starke Vergrösserung.)
Quer- und schräggetroffene Fasern.
l = Längsgetroffene Faser, bei i durchschnitten.

Die Kalkablagerung hat, wie schon erwähnt, vor allen Dingen die beiden äusseren Drittel betroffen. Während im mittleren Drittel nur einzelne Körnchen im Gewebe verstreut liegen, sehen wir in den äusseren Dritteln fast alles davon durchsetzt und zwar derartig, dass nach Entkalkung der Eindruck einer nur leicht unebenen Schale hervorgerufen wurde, durch das man sehr spärlich leuchtend rote Fasern ziehen sieht; das Kapselkataraktgewebe ist offenbar ebenso wie die an solchen Stellen darüber wegziehende Kapsel durch Druck rarefiziert. Die beiden äusseren Drittel sind jedoch nicht in ihrer ganzen Ausdehnung verkalkt, frei geblieben von der Verkalkung sind die linsenwärts gelegenen und die an das mittlere Drittel grenzenden Partien, in denen nur vereinzelte Körnchen eingestreut liegen. Ganz unberührt von Kalkablagerungen erscheinen die eingeschlossenen und der Kapsel fast immer unmittelbar anliegenden Corticalmassen.

Ausser den eben beschriebenen verkalkten Partien finden sich Kalkablagerungen noch in der Linse selbst (vgl. Fall III, Fig. VI), und zwar sieht man sowohl oben wie unten vom Aequator nach dem hinteren Pol zu je einen stärkeren Streifen körnigen Kalkes durch die Corticalis hindurchziehen. Der Teil der Rindensubstanz, der zwischen diesem Streifen und der hinteren Kapsel liegt, ist frei. Auch nach dem vorderen Pol zieht vom Aequator ein wenn auch schmälerer Kalkstreifen.

In der Corticalis, die am vorderen Pol an die Kapsel resp. an die Kapselkatarakt grenzt, sieht man ausser körniger Kalkablagerung in geringer Menge noch tiefblau gefärbte, Schneeflocken oder Tannenreisern ähnliche krystallinische Einlagerungen von äusserst zierlicher Form.

Vergleichen wir den vor der Enukleation aufgenommenen Befund der Katarakt mit dem histologischen, so ergiebt sich folgendes: das mattgraue Aussehen des vorderen Pols findet seine Erklärung in dem Anliegen verhältnissmässig gut erhaltener Corticalis an der vorderen Kapsel; dem circumpolaren intensiv grauen Ringe, welchem ein leicht gelblicher Timbre anhaftete, entspricht auf Meridianschnitten die von intensiver Verkalkung verschont gebliebene, an das mittlere Drittel grenzende Zone der Kapsel-

katarakt. Die intensiv gelbe Färbung der Aequatortrübung ist zurückzuführen auf die schalenartige Verkalkung der dem Aequator zunächst gelegenen Partien.

Es ist hier also gerade das Centrum der Vorderkapsel, von dem für gewöhnlich die Kapselkatarakt ausgeht, frei von derselben.

Fall III. Gertrud Q., 15 Jahre alt, hat i. J. 1891 Diphtheritis und Scharlach gehabt und im Anschluss daran das Sehen auf dem linken Auge plötzlich verloren.

Diagnose: Bulbus phthisicus dolorosus ossificatus.

Exenteriert am 12. 3. 1894.

Das in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrte Präparat wurde Mitte Januar 1902 entkalkt, mit konzentrierter Salpetersäure 1 Teil, Alkohol absol. 5 Teile, entsäuert in 95 proz. Spiritus, dann in Celloidin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt. Von dem pathologischen Befunde möchte ich ausser den uns näher interessierenden Linsenveränderungen nur erwähnen, dass der hintere Bulbusabschnitt sehr reichlich neugebildetes Knochengewebe aufwies, und dass eine Pupillarschwarte bestand, die sich durch ein dem Hornhautgewebe ausserordentlich ähnliches Gefüge auszeichnete. Auf diese Pupillarschwarte war das Endothel der Descemet'schen Membran hinübergewuchert und hatte dieselbe mit einem ununterbrochenen Endothelhäutchen bekleidet.

Linse: Grössenverhältnisse: Entfernung von Aequator zu Aequator = 6,5 mm; vom vorderen zum hinteren Pol = 3,5 mm. Kapselepithelien nicht vorhanden, Linsensubstanz noch recht gut erhalten.

Die Kapselkatarakt reicht fast um die ganze Linse herum. Am stärksten — bis 1 mm — ist sie am vorderen Pol, nach dem Aequator zu nimmt sie ab, reicht aber um diesen herum auf die Hinterfläche, wo sie sich nach und nach, immer dünner werdend, verliert; es bleiben nur kleine Bezirke zu beiden Seiten des hinteren Poles frei, am hinteren Pol selbst findet sich wieder eine Kapselkatarakt von beträchtlicher Dicke.

Die Neubildung an der Vorderfläche hat eine gewisse Aehnlichkeit mit der in Fall II beschriebenen. Auch hier möchte ich die vordere Fläche in drei Abschnitte teilen: die beiden äusseren sind verkalkt, der mittlere ist frei von Kalkablagerung; im übrigen bestehen grosse Verschiedenheiten. Zunächst ist nirgends Corticalis eingeschlossen. Das Kapselkataraktgewebe ist annähernd längs getroffen, der Faserverlauf aber nicht so gestreckt, wie in Fall I und II. Die einzelnen Fasern verlaufen kurzwellig und sind viel zarter, sodass die Aehnlichkeit mit Bindegewebe noch auffallender wird, ja sie machen vielfach gar nicht mehr den Eindruck einer homogenen membranösen Substanz, sondern es sieht aus, als ob der Protoplasmahof von feinsten Fäserchen umsponnen wäre.

Auffallend ist ferner das Verhalten der Kalkablagerung (s. Fig. VI k). Sie beginnt in den beiden äusseren Dritteln etwas hinter dem Aequator, von der Linsenkapsel auf der einen Seite durch Corticalis, auf der gegenüberliegenden durch Kapselkatarakt getrennt, am Aequator selbst und etwas nach vorn zu reicht sie bis zur Kapsel, ist dann wieder von letzterer durch einen Streifen vollständig kalkloser Kapselkatarakt getrennt, der schmal beginnt und nach vorn zu immer stärker wird. Im selben Masse nimmt die Kalkschale (denn auch hier besteht wie in Fall II in den beiden äusseren Dritteln die Kalkablagerung nicht in einzelnen Körnchen, sondern sie stellt eine kompakte Platte dar, deren Oberfläche wie granuliert aussieht) nach dem vorderen Pol zu ab, bis sie bei Beginn des mittleren Drittels schmal aufhört. In der Kalkschale sehen wir, wie in Fall II, leuchtend rote Faserzüge in spärlicher Anzahl, sie liegt also im Kapselkataraktgewebe.

Ausser dieser schalenartigen Kalkablagerung findet sich auch eine solche in Körnchen, und zwar liegen diese in der Corticalis. Die Verteilung

der Körnchen verhält sich wie in Fall II, d. h. vom Aequator nach dem vorderen und hinteren Pol je ein Streif.

Bei der Beschreibung dieser Kapselkatarakt bin ich, um das Bild nicht zu komplizieren, über einige Besonderheiten hinweggegangen, die dieser Fall bietet und die ich in der Litteratur nicht beschrieben finde. Wir sehen nämlich (ausserordentlich schwer allerdings an Präparaten, die mit Hämatoxylin oder Haematoxylin-Eosin gefärbt sind, sehr leicht dagegen an nach van Gieson gefärbten), dass in den beiden äusseren Dritteln linsenwärts

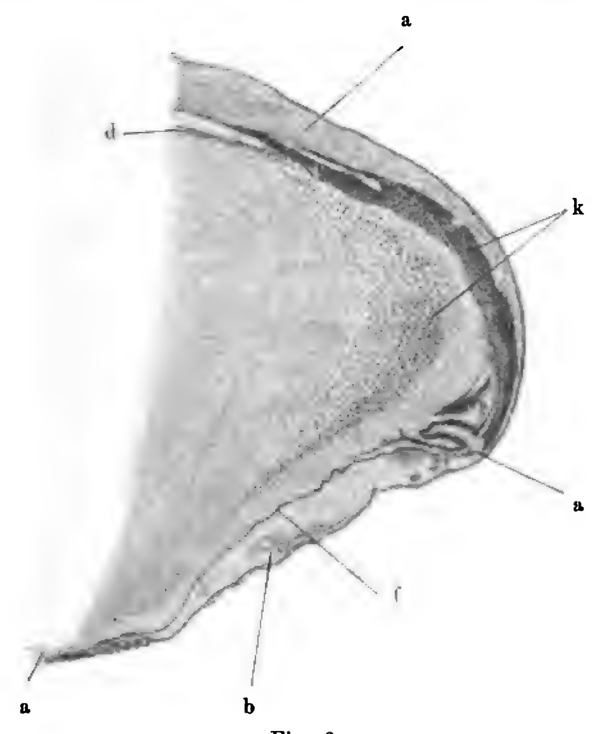


Fig. 6.
a = Kapselkatarakt. b = Morgagnische Kugeln.
k = Kalkablagerung. d und f = in die Linse hineingewuchertes Kapselkataraktgewebe.

von den Kalkschalen sich einige leuchtend rote Faserzüge von der Kapselkatarakt entfernen (s. Fig. VI d), in die hellgelb gefärbte Corticalis, die noch recht gut erhalten ist, eindringen und sich, parallel zur hinteren scharfen Begrenzung der Kapselkatarakt, in der Corticalis weiter über das ganze mittlere Drittel hinweg verfolgen lassen. Die Faserzüge erscheinen isoliert, sodass man ein Zupfpräparat vor sich zu haben glaubt. Nur sehr selten sieht man innerhalb einer roten Faser gelbes Protoplasma mit einer Andeutung von zerfallenem Kern, meist findet man nur die rotgefärbten Ausscheidungsprodukte und auch diese zumeist in feinstem fibrillären Zerfall begriffen. Längs dieser Faserzüge liegen auch einzelne Kalkkörnchen.

Von noch grösserem Interesse ist folgender Befund (s. Fig. VI f): Verfolgen wir die Kapselkatarakt dort, wo sie etwas hinter dem Aequator von der Kapsel durch Corticalis getrennt und mit Kalk imprägniert ist, weiter nach hinten, so sehen wir sie bald äusserst schmal werden und nur noch

aus einzelnen Fasern bestehen, in toto kaum so dick als die hintere Linsenkapsel. Diese Faserzüge ziehen quer durch die Corticalis zu der Kapselkatarakt am hinteren Pol.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass sich in peripheren Schnitten eine starke Zellvermehrung an der Hinterkapsel findet; der Kapselstar umgiebt hier ringförmig die Linse, zwischen ihm und der Kapsel liegt die Zellanhäufung. Die Kerne der Zellen sind fast ausnahmslos rund, die Zellen selbst verschieden gestaltet: bald kubisch, bald spindelförmig in die Länge gezogen, bald unregelmässig sternförmig. Eine stärkere zusammenhängende, membranöse Ausscheidung von fast Kapseldicke grenzt die Zellanhäufung nach der Kapselkatarakt zu ab, die hier sehr zellreich und offenbar ganz jungen Datums ist. Ganze Reihen von Zellen liegen zwischen den lamellösen Ausscheidungsprodukten, an manchen Stellen sieht man zwischen den einzelnen Zellen einer solchen Reihe feinste (leuchtend rote) Fäserchen auftreten.

Fasse ich die Befunde dieser drei Fälle zusammen, so ergiebt sich zunächst, dass sich in der Kapselkatarakt mit unumstösslicher Sicherheit eingeschlossene Linsenreste haben nachweisen lassen. In Fall II bestehen die eingeschlossenen Corticalmassen aus in grosse Schollen zerfallenen Linsenfasern und Morgagni'schen Kugeln. In Fall III ist die Corticalis, die zwischen der Linsenkapsel und den Faserzügen liegt, welche die Neubildung am Aequator mit der am hinteren Pol verbinden, sogar zum weitaus grössten Teil vollständig wohlerhalten, nur in der Nähe der Kapsel finden sich einige Zerfallsprodukte. Auch die Corticalis, die von den Faserzügen nach dem Centrum der Linse zu liegt, ist gut erhalten, sodass also diese Faserzüge der Kapselkatarakt durch zum Teil vollständig normale Linsensubstanz ziehen.

Diese Befunde beweisen demnach, dass die Kapselkatarakt sich nicht nur zwischen Kapsel und Linse zu entwickeln braucht, sondern dass, sofern die Epithelien erst einmal durch irgend eine Veranlassung in Wucherung geraten sind, sie oder die Kapselkataraktzellen in zerfallene, ja sogar gut erhaltene Corticalis hineinwuchern können.

Bemerken möchte ich noch, dass einige andere von mir untersuchte Kapselkatarakte keine Einschlüsse von Linsenresten aufweisen, falls man nicht die feinkörnige amorphe Substanz, die immer in grösserer oder geringerer Menge gefunden wurde, dafür halten will.

Was die Struktur der Kapselkatarakt selbst, d. h. ihr bindegewebsartiges Aussehen angeht, so kann ich mich dem Erklärungsversuch Schirmer's, dem einzigen, der darüber gemacht ist, nicht anschliessen. Gegen die Auffassung, dass der Protoplasmaleib, resp. dessen homogenes Ausscheidungsprodukt bandartig ist, sprechen die von mir geschilderten Querschnittsbilder. Sein Deck-

glasversuch erscheint auch nicht direkt beweisend. Nehmen wir an, dass die Zelle und ihre homogene Umscheidung spindelförmig, im Querschnitt rund ist, so könnte sie bei dem leichten Druck, der durch das Verschieben des Deckglases ausgeübt wird, sehr wohl plattgedrückt werden; wird sie nun gerollt, so kommt einmal ihre durch den Druck künstlich hervorgerufene Kante senkrecht auf das Deckglas zu stehen und wird als feine Linie gesehen, im selben Moment wird sie durch ihre Elastizität wieder in ihre alte Lage zurücksinken, also von der Fläche gesehen breit, bandartig erscheinen. — Ich habe vielmehr den Eindruck gewonnen, als ob die cuticularen Ausscheidungen um die Zellen herum ebenso wie die Zellen der Neubildung selbst zum Zerfall neigten. Bei der Beschreibung der Fälle habe ich betont, dass die zu einer Zelle gehörige homogene Ausscheidung nicht immer völlig homogen, sondern sehr häufig zur Oberfläche parallel gestreift erscheint. In Fall III konnte man den Zerfall, die fibrilläre Auffaserung an allen Schnitten beobachten. Am besten erhalten erschien auf Längsschnitten die Partie der stärksten spindelförmigen Auftreibung, nach den Enden zu erfolgte dann eine ungemein feine Auffaserung. Schliesslich spricht für faserartige Anordnung der Befund am mittleren Drittel der Kapselkatarakt in Fall II, den ich mit dem Querschnittsbilde von Zonulafasern verglich, wie man es z. B. erhält, wenn man einen Vertikalschnitt, der unmittelbar nach aussen vom Aequator der Linse fällt, untersucht. Wären, wie Schirmer annimmt, die Platten und Zellen der Fläche nach parallel zur Linsenkapsel gestellt, so hätte man auch hier das gewöhnliche Bild des längs getroffenen Fasergewebes erhalten müssen.

Allerdings ist es auffallend, dass sich an anderen Kapselkatarakten die von mir geschilderten Querschnittsbilder, selbst wenn die eine Hälfte der Linse in horizontaler, die andere in vertikaler Richtung geschnitten wurde, nicht mit gleicher Sicherheit nachweisen liessen. Ich möchte deshalb und nach dem in Fall III an letzter Stelle erwähnten Befunde durchaus nicht behaupten, dass in jedem Falle jede Zelle in ihrer ganzen Ausdehnung einen homogenen Ueberzug ihrer Oberfläche besitzen müsse; es kommen offenbar auch unregelmässigere Ausscheidungen ganzer Zellgruppen zu stande, vielleicht auch in Form von zu der Oberfläche der Kapsel parallel gestellten Platten; immerhin kann dies aber durchaus nicht die Regel sein. Die ganz feinen Fäserchen in den Zellreihen der hinteren Kapselkatarakt, wie sie bei Fall III an letzter Stelle beschrieben wurden, möchte ich als beginnende

membranöse Umscheidung der einzelnen Zelle einer solchen reihenartig angeordneten Zellgruppe auffassen; je stärker diese Fäserchen geworden wären, um so grösser wäre die Aehnlichkeit mit dem typischen Bilde der Kapselkatarakt geworden. Jedenfalls geht auch hieraus hervor, dass die Zellen nicht nur an einer Seite ihrer Oberfläche die Fähigkeit haben, membranöse Substanz auszuscheiden, was, wie es scheint, mehrfach angenommen wurde.

Bezüglich der Kalkeinlagerung fanden wir, dass sie nicht, wie Becker angiebt, von der Peripherie zum Centrum fortschreitet. Wir sahen vielmehr in Fall II und besonders in Fall III, dass die Partieen der Linse, die zwischen dem vom Aequator zum hinteren Pol ziehenden Kalkstreifen und der Hinterkapsel liegen, frei sind, ebenso in Fall III die unmittelbar an die Kapsel stossenden Partieen der Kapselkatarakt; annähernd frei in Fall II und ganz frei in Fall III war das mittlere Drittel der Neubildung, ebenso der hintere Pol. In der hinteren Linsenhälfte war nur ein verhältnismässig feiner Streifen der Corticalis von dem Aequator nach dem hinteren Pol, in der vorderen Linsenhälfte einer vom Aequator nach dem vorderen Pol von körniger Kalkablagerung betroffen. Dieser Befund erweckt demnach vielmehr den Anschein, als ob die Verkalkung im Zusammenhang mit dem Lymphstrome stehe.

Zum Schluss spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Kuhnt, für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie die jederzeit geleistete Unterstützung meinen wärmsten Dank aus.

Litteraturverzeichnis.

Becker, Otto, Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. 1883.

Wagenmann, Neubildung von glashäutiger Substanz an der Linsenkapsel (Nachstar und Kapselstar) und an der Descemet'schen Membran. v. Graefe's Archiv. XXXV, 1. p. 172.

Schirmer, Histolog. und histochem. Untersuchungen über Kapselnarbe und Kapselkatarakt etc. v. Graefe's Archiv. XXXV, 1. p. 220.

Viguier, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la capsule du cristallin. Thèse de Bordeaux. 1893—4.

Gepner, B. jun., Beitrag zur Kenntnis der glashäutigen Neubildungen auf der Linsenkapsel und der Descemet'schen Membran. v. Graefe's Archiv. XXXVI, 4. p. 255.

Lang, Kristallbildung in der Linse. Ophth. soc. of the united kingd. November 1894.

Bach, Histolog. und klin. Mitteilungen über Spindelstar und Kapselstar etc. v. Graefe's Archiv. XLIII, 3. p. 663.

Treacher Collins, Pathology of eye. Researches into the Anatomy and Pathologe of the Eye. K. H. Lewis. London 1896.

Meyer, O., Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Schicht- und Kapselstars. v. Graefe's Archiv. XLV, 3. p. 540.

IV.

(Aus der I. Universitäts-Augenklinik zu Berlin. Geh. Rath Prof. v. Michel.)

Iriseinsenkung nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt.

Von

Dr. JOBST KRAUS,

Assistent der Klinik.

Von den verschiedenen pathologischen Zuständen, die am Bulbus durch Einwirkung einer stumpfen Gewalt gesetzt werden, muss eine Iriseinsenkung nach hinten in den Glaskörper als eine verhältnismässig seltene Erscheinung betrachtet werden, denn die Litteratur, soweit sie mir zugänglich war, weist nur 8 derartige Fälle auf und zwar Schmidt (1), v. Ammon (1), Samelson (1), de Wecker (2), Praun (3), denen sich der an hiesiger Klinik beobachtete als neunter anreiht. Dreimal wurde Iriseinsenkung bei operativen Eingriffen beobachtet und zwar von Passauer, de Wecker und Praun, während in beiden zuerst angeführten Fällen Linsenluxation bestand, war dies im letztgenannten von Praun nicht der Fall. Die von Vose Salomon (Brit. med. Journal, April 1860), John Williams (Dublin. Journal, XXXVIII), G. von Oettingen (Petersburg. medic. Zeitschrift, XI, 1, 1866, p. 250), Mauthner (Bericht des naturw.-med. Vereins in Innsbruck, II, 197—199), Argyll Robertson (Congrès de Londres, Compte rendu 106—111), Donders und Doyer (ebenda), Taylor (Lancet, Vol. II, p. 839), Parisotti (Boll. dell. Academ. med. di Roma, Vol. XVIII, p. 602), Beardsly (American. Journ. of Ophth., 1899) berichteten Fälle glaube ich ausschalten zu müssen, da in denselben nach den mir vorliegenden Berichten bezw. Referaten eine Abreissung der Iris von ihrem ciliaren Ansatz nicht mit Sicherheit auszuschliessen war, sei es nun, dass die abgerissene Iris in den Glaskörper dislociert oder durch eine später, als der Fall zur Beobachtung gelangte, nicht mehr nachweisbare penetrierende Bulbusverletzung aus demselben herausgeschleudert war. In den nachstehend kurz zur Mitteilung gelangenden früher beobachteten Fällen sowie auch in den von mir in hiesiger Klinik gesehenen handelt es sich um eine Rückwärtssenkung (Einsenkung oder Entropion) der Iris ohne Continuitätstrennung des Irisgewebes.

Wie uns von Ammon (Graefe's Archiv, I, 2, 119) mitteilt, beobachtete den ersten Fall von Iriseinsenkung nach dem Glaskörper J. A. Schmidt im Jahre 1804 in Wien. Demselben wurde von dem damaligen Prorektor der St. Josephs-Akademie das rechte Auge eines Mannes, der sich bei einem Sturz in selbstmörderischer Absicht den Schädel zertrümmert hatte, mit dem Bemerken zugesandt, dass die Iris an diesem Auge fehlte. Thatsächlich war sie bis auf einen ganz schmalen Saum verschwunden. Schmidt schnitt nun die Hornhaut ab und konnte durch die Linse hindurch die Iris in den Glaskörper hineinragend sehen. Er drängte die Linse durch den wohl infolge der Gewalteinwirkung entstandenen Kapselriss vor, holte mit einem Häkchen die nach rückwärts geschlagene Iris nach vorne, und es zeigte sich, dass dieselbe unversehrt mit dem Ciliarligament in Zusammenhang geblieben war. Dieses Experiment wiederholte er dann nochmals im Beisein Carl Schelling's.

Während es sich in dem von Schmidt beobachteten Falle um eine totale Iriseinsenkung handelte, war die von v. Ammon nur eine partielle. Das von diesem untersuchte Auge entstammte einem Soldaten, der sich durch einen Wasserschuss in den Mund entleibt hatte. Die Iris war nur zu einem Drittel in Form einer Mondsichel am lateralen Rand vorhanden, die Ränder, wo die Iris verschwand, waren nicht eingerissen oder scharf nach innen gebogen, sondern sie verschwanden allmählich. Gleichzeitig bestand eine Linsendislocation nach oben und hinten, sowie eine Ablatio retinae. Bei der zirkulären Durchschneidung der Sklera einige Linien hinter der Cornea zeigt sich, dass die Iris ganz nach innen, d. h. einwärts nach dem Grunde des Auges zu eingestülpt war. v. Ammon präparierte sie nun sorgfältig von der Innenfläche der Sklera ab und konnte bei Betrachtung der auf Wasser ausgebreiteten Iris keine Spur von Trennung oder Einriss in dieselbe konstatieren, nur bei Zuhilfenahme einer starken Lupe sah er, dass dieselbe an ihrem ciliaren Rande bei der Einfügung ins Ciliarligament kleine Zerrungen erlitten hatte, die aber keine wahren Lösungen waren.

In dem von Samelson[1]) berichteten Fall lag eine Verletzung durch stumpfe Gewalt vor, die Iris war bis auf einen ganz schmalen Saum unten verschwunden, in Wirklichkeit war sie nach hinten flektiert, die Ciliarfortsätze waren nicht sichtbar, vielmehr durch die nach hinten umgeschlagene Iris verdeckt. Der schmale Irissaum und die Linse schlotterten geringgradig, ausserdem waren flottirende Glaskörpertrübungen vorhanden, der Fundus selbst war normal.

In dem ersten Falle von de Wecker[2]), dessen Aetiologie unbekannt ist und den ich also hier nur bedingt citiere, war in der ganzen untern Hälfte der Iris der Pupillarrand nach hinten umgestülpt, während in der obern Hälfte der pigmentirte Uvealrand des Irissaums zu Tage trat. Es bestand eine Linsenluxation und zwar derart, dass der untere Rand der normal durchsichtigen, aber in ihrem Durchmesser verkleinerten Linse sich annähernd an normaler Stelle befand, während die hintere Fläche der Linse nach unten sah. Patient war im stande, durch „nach vorne Neigen" seines Kopfes die Linse sich aufrichten zu lassen, wobei der untere Linsenrand in den tiefsten Teil der vorderen Kammer glitt. Das Entgegengesetzte trat ein, sobald Patient den Kopf wieder aufrichtete.

Im zweiten Falle war bei einem 12jährigen Knaben infolge eines Schlages mit einem Holzstück gegen das rechte Auge die Iris auf der temporalen Seite nach hinten umgestülpt. Wie aus der in Graefe-Saemisch (I. Auflage, Seite 538) gegebenen Abbildung ersichtlich, war der Beginn der Umstülpung deutlich durch 2 Falten markiert.

---

[1]) Brit. med. Journ. 1872.

[2]) Graefe-Saemisch's Handb. d. Augenheilk. Bd. 4. S. 537 ff.

Ueber 3 Fälle von Retroflexio der Iris berichtet Praun in seinem Handbuch „Die Verletzungen des Auges“. Im ersten war ein 20jähriges Mädchen mit einer Kartoffel gegen das linke Auge geworfen worden, es bestanden am Tag nach der Verletzung Lidschwellung, Suggillation der Bindehaut, Cornea grau getrübt, Vorderkammer tief, die Iris oben entsprechend einem Viertel ihres Umfangs unsichtbar, sonst maximal erweitert, Hyphaema, einige Blutgerinnsel auf der Iris, aber keine Verletzung derselben wahrnehmbar. Entsprechend der Rückwärtsstülpung war der Linsenrand sichtbar. Im zweiten war einem 23jährigen Taglöhner beim Baumfällen von oben ein Ast ins Auge gefallen. Es handelte sich hier nicht allein um die Einwirkung einer stumpfen Gewalt, es lag vielmehr gleichzeitig eine penetrierende Hornhautverletzung in der obern Cornealhälfte sowie Cataracta traumatica vor; da aber die Iris unten in einer Ausdehnung von 4 mm fehlt und nach dieser Colobomstelle die Iris allmählich schmäler wird, nahm Praun und wohl mit vollem Recht eine Retroflexio an, zumal ja das Iriscolobom unten, die penetrierende Hornhautwunde oben war. Im dritten Falle war ein Schüler versehentlich vom Lehrer mit einem Stock ins Auge getroffen worden, die Folge war eine breite Rückstülpung der Iris nach unten aussen, der Linsenrand war deutlich zu sehen, die Linse selbst ohne Kapselriss getrübt.

In dem von uns beobachteten Falle handelt es sich um einen 64jährigen Arbeiter W. St., der am 23. März 1901 in unserer Klinik vorsprach und über die Ursachen seiner Augenerkrankung gefragt, angab, ihm sei am 21. Dezember 1900 beim Holzfällen ein Ast gegen das rechte Auge geflogen und zwar von oben herab, als er gerade nach oben sah.

Das linke Auge zeigte völlig normale Verhältnisse. Visus + 1,0 D. S = 1 i. d. Nähe + 4,5 D Snell. 0,5.

Am rechten verletzten Auge lassen sich an Cornea, Skleralbindehaut bezw. Sclera auch bei genauester Durchmusterung mit der Zeiss'schen binocularen Lupe keine Veränderungen konstatieren, die den Rückschluss auf eine stattgehabte Verletzung gestatten. Die vordere Kammer erscheint etwas tiefer als normal, in derselben keinerlei pathologische Bestandteile. Die Pupille erscheint ad maximum erweitert, vollkommen reaktionslos, nach oben aussen ist sie colobomartig verzogen. Bei genauerer Betrachtung konstatiert man, dass ungefähr entsprechend dem oberen, äusseren Hornhautquadranten eine Irideremie besteht. Nach der Stelle des scheinbaren Irisdefekts zu verschmälert sich die Iris allmählich, so dass die erhaltene Iris einer schmalen Mondsichel ähnlich ist, die 3/4 der gesamten Circumferenz entspricht. Auch bei genauer Durchmusterung der sich allmählich sichelförmig verschmälernden Iris mit der binocularen Lupe zeigt sich der Irisrand an keiner Stelle lädirt, lässt vielmehr erkennen, dass es sich um ein Umgeschlagensein der Iris handelt. Der erhaltene Iristeil zeigt ebenso wie die entsprechend der partiellen, scheinbaren Irideremie etwas nach hinten dislocierte Linse bei Bulbusbewegungen geringes Schlottern. Beim Blick nach oben aussen gewahrt man sowohl bei seitlicher Beleuchtung als auch im durchfallenden Licht entsprechend des partiellen Irisdefekts eine hinter der normalen Irisebene gelegene graugelbliche, koncentrisch zum Hornhautrand verlaufende Leiste, die in regelmässigen Abständen von vorn nach hinten verlaufende, fast parallele, allmählich seichter werdende Einsenkungen zeigt, die von grau-schwärzlicher Farbe erscheinen. Der Lage sowie der Anordnung nach können diese meridional gestellten Falten nichts Anderes als die Processus ciliares sein. Dagegen spricht nur der in der

Hauptsache graue Farbenton derselben, denn wir erwarten eine bräunliche Farbe der Ciliarkörper und eine mehr gelbliche der Spitze der Ciliarfortsätze. Der intraoculare Druck ist wenig erhöht. Ophthalmoskopisch konstatiert man geformte Glaskörpertrübungen, die sich ziemlich rasch bewegen. Der Fundus zeigt in der Maculagegend sowie weiter peripher multiple alte chorioretinitische Herde von mässiger Ausdehnung. Beim Blick nach unten und innen gewahrt man eine ziemlich ausgedehnte Ablatio retinae. Das Gesichtsfeld zeigt dementsprechend einen ziemlich bedeutenden Ausfall nach oben und nach aussen. Das Sehvermögen auf diesem verletzten Auge ist Fingerzählen in 3 m, durch Gläser wird keine Besserung erzielt.

Die Diagnose lautet auf eine traumatische partielle Rückwärtsstülpung der Iris und Verklebung derselben mit den Ciliarfortsätzen. Die Berechtigung zur Stellung dieser Diagnose ergiebt sich erstens daraus, dass eine penetrierende Bulbusverletzung (ganz abgesehen von den Angaben des Patienten) mit Sicherheit auszuschliessen war, da auch bei genauester Durchmusterung des Bulbus nirgends auch nur eine Andeutung von Narbenbildung zu konstatieren war, zweitens daraus, dass eine Abreissung der Iris entsprechend der Colobomstelle negiert werden muss, da dagegen die allmählich sichelförmig nach der Colobomstelle sich verschmälernde Iris, sowie ihre scharfe Abgrenzung an dieser Stelle, die sich doch beim Zerreissen der Iris in ihrer Continuität bei Betrachtung mit der binocularen Lupe ausgefranst und unregelmässig repräsentieren müsste. Ferner müssten wir bei einer vollkommenen Abreissung der Iris entsprechend der Aniridie Reste derselben am Boden der vorderen Kammer nachweisen können. Die im Glaskörper flottierenden Trübungen als Reste der abgerissenen beziehungsweise ausgerissenen Iris aufzufassen, wie von Oettingen[1]) in seinem Fall von vollkommener traumatischer Irideremie die im Glaskörper flottierenden filamentösen Fetzen deutet, liegt für uns keine Veranlassung vor, da, wie oben bereits betont, die die Irideremie begrenzenden Irisränder völlig scharf und glatt sind. Die Glaskörpertrübungen sind im vorliegenden Fall wohl die Reste einer durch das Trauma verursachten Glaskörperblutung. — Wenn nun Praun in seinem Handbuch „Die Verletzungen des Auges“ schreibt: „Bei Iriseinstülpung können die Ciliarfortsätze nicht sichtbar sein“, so kann nach dem oben geschilderten Befund dieser Satz nur mit der Einschränkung gültig sein, dass dieselben nicht direkt sichtbar werden, sondern, wie in unserem Falle, von der Iris überzogen sich repräsentieren. Die hier an der Stelle der Ciliarfortsätze sichtbar gewesenen, meridional gestellten Falten, die sowohl in

---

[1]) Petersburg. med. Zeitschr. 1866. XI. S. 18—20.

Form, wie Anordnung und Grösse vollkommen bis auf die Farbe solchen entsprachen, können nicht anders erklärt werden, als dass wir in der That die Ciliarfortsätze vor uns hatten und der grau-gelbliche Farbenton nur bedingt war durch die nach hinten auf dieselben umgeschlagene und mit ihnen verklebte Iris. Dass das geschilderte Bild allein durch die nach hinten umgeschlagene und in Falten gelegte Iris bedingt sei, ist, abgesehen von der Regelmässigkeit und Höhe der Falten, zu deren Bildung ein viel grösseres Stück Irisgewebe erforderlich wäre, auch deshalb von der Hand zu weisen, da diese Falten vollkommen unveränderlich ihren Platz behielten, selbst bei den ausgiebigsten Bulbusbewegungen; nur die an normaler Stelle sichtbare Iris und die Linse zeigten Schlottern.

Wie lässt sich nun der Mechanismus der Rückwärtsstülpung der Iris bei Verletzungen mit stumpfer Gewalt erklären. v. Ammon nahm an, dass in dem von ihm beschriebenen Fall das Corpus vitreum mit der Linse sich durch die Erschütterung nach oben drehte und dadurch der Iris den festen Halt und Grund, den ihr die Linse gewährt, raubte, so dass sie sich einsenkte. In diesem Augenblick nahm der sich von unten nach oben drehende Glaskörper vermittelst der ihm in seiner Dislocation folgenden Linse die Iris in den Grund des Auges mit und fixierte dieselbe durch sein Volumen nach innen. Förster lässt die Retroflexio der Iris dadurch zu stande kommen, dass das andringende Kammerwasser die Iris in ihrem ciliaren Abschnitt, wo sie nicht durch die Linse gestützt ist, nach hinten drängt.

Die beim Einspritzen von Flüssigkeit in die vordere, Augenkammer, also bei Drucksteigerung in dieser auftretende Pupillenerweiterung beruht, wie v. Michel in seinem Lehrbuch der Augenheilkunde (II. Aufl., Seite 334) schreibt, „vor allem auf einer mechanischen Wirkung, insofern als durch den gesteigerten Druck ein Abgleiten der Iris auf der Vorderfläche der Linse nach der Peripherie stattfindet und damit eine Pupillenerweiterung eintritt. Das geschieht bei gleicher Druckzunahme um so stärker, je mehr sich die Linse der Kugelgestalt nähert.“ Analog dieser Drucksteigerung in der vorderen Kammer durch Einspritzung von Flüssigkeit wird durch eine die Cornea in grösserer Ausdehnung treffende stumpfe Gewalt das Kammerwasser für die Dauer der Einwirkung derselben unter einem erhöhten Druck stehen, der zur Pupillenerweiterung und zum Abgleiten der Iris auf der Linse nach der Peripherie zu führt. Gleichzeitig wird durch das Trauma die Cornea nach dem Bulbusinnern zu vorgebuchtet und auch die Linse in toto etwas

nach hinten gedrängt. Wenn nun die Zonula zinnii diesem Andrang von vorne durch Reissen nachgiebt, so wird durch die dadurch bedingte Dislokation der Linse der entsprechenden Irispartie in erhöhtem Masse die Möglichkeit zur Einsenkung gegeben. Kommt es nun gleichzeitig an jener Stelle zu einem Einriss in die Membrana hyaloidea, so wird das durch denselben hervordringende Corpus die Iris in ihrer neuen Lage festhalten, doch braucht man nicht erst eine gleichzeitige Ruptur der Membrana hyaloidea anzunehmen, um zu erklären, dass mit dem Aufhören der Gewalteinwirkung die Iris nicht mehr in ihre alte Lage zurückkehrt. Infolge der durch das Trauma bedingten Sphinkterlähmung wird die Iris, während der Bulbus durch seine Elastizität seine alte Form annimmt, nicht mehr in ihre alte Lage zurückkehren, da sie auf das Sinken des Druckes in der vorderen Kammer, das mit Aufhören der Gewalteinwirkung eintritt, infolge der Lähmung nicht mehr mit Verengerung der Pupille zu reagieren vermag. In unserem Falle lag ja auch eine Sphinkterlähmung vor, die seit dem erlittenen Unfall besteht, da vor demselben laut Angabe des Patienten ein Auge wie das andere, eine Pupille ebenso gross wie die andere war.

Man könnte nun einwenden, das von mir geschilderte Bild könnte sich auch zeigen bei einer erst sekundär sich einstellenden Zurückziehung der Iris, bedingt durch Organisation einer circumscripten Blutung in der hinteren Kammer oder durch eine cyclitische Schwartenbildung. Gegen diesen Einwand spricht erstens das Fehlen jedes Zeichens einer abgelaufenen Iritis, zweitens der Umstand, dass sich eine spontan, das heisst auf iridocyclitischer Basis ausbildende vollkommene Retraktion der Iris langsam in einem Zeitraum von Wochen, ja Monaten entwickelt, wie ich das demnächst an einem Fall genauer auszuführen Gelegenheit haben werde, während nach Angabe des Patienten die Pupille gleich nach dem Unfall in genau derselben Weise verzogen war wie jetzt.

Zum Schlusse gestatte ich mir, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh.-Rat Prof. v. Michel, für die gütige Ueberlassung des Materials, die Anregung zu dieser Arbeit, sowie das derselben entgegengebrachte Interesse meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

V.

Aus der Baseler Univ.-Augenklinik (Prof. Mellinger).

Ueber einen Tetanusfall nach Augenverletzung.

Von

Dr. ADOLF W. GENTH,
Assistent am Laboratorium.

Anfangs der siebziger Jahre veröffentlichte Rose an der Hand von 4 Fällen eine Arbeit, in welcher er eine bis dahin noch nicht weiter bekannte Form des Tetanus, den Kopftetanus, näher beschrieb. Späterhin wurde von ihm nach Ablauf vieler Jahre eine grosse Anzahl gesammelter Fälle zusammengestellt und diente mit als Basis zu seinem umfassenden Werke „Ueber den Starrkrampf des Menschen".

Grund zur Veröffentlichung der ersten Fälle war die Beobachtung merkwürdiger Symptome, welche bei irgend welchen Verletzungen am Kopfe fast stets in derselben oder ähnlichen Form hier und da auftraten. Diese Symptome sind später oftmals von anderen Autoren beobachtet und beschrieben worden, und heute genügend bekannt. Rose gab damals dieser speziellen Form des Tetanus den Namen Kopftetanus, Tetanus capitis und schlug für einen vorgekommenen Fall den alten französischen Namen Tetanus hydrophobicus vor. Zufolge zahlreicher Irrtümer bei späteren Veröffentlichungen jedoch, in welchen die Namen verwechselt und falsch angewendet wurden, ging Rose von diesen Bezeichnungen ab und gab den Namen Tetanus facialis an, um zugleich in diesem Namen auf die Eigentümlichkeit des Verhaltens des Nervus facialis gerade hinzuweisen bei Verletzungen am Kopfe, die Tetanus zur Folge hatten. Sind doch nirgends am ganzen Körper bei Verletzungen mit nachfolgendem Tetanus Lähmungen der benachbarten und betroffenen Nerven zu beobachten gewesen. Nur das Gebiet und die Verbreitung des Nervus facialis zeigen diese Symptome.

Doch nicht deshalb allein wurde diese Art des Tetanus abgesondert und extra benannt, noch eine andere Eigentümlichkeit hatte Rose zu bemerken Gelegenheit, nämlich die stärkeren und schwächeren Schluckbeschwerden, welche öfter zu verzeichnen

sind und deshalb zu dem Namen „Tetanus hydrophobicus“ berechtigten.

Später bediente Rose sich des Ausdrucks „Tetanus hydrophobicoides“ und spricht von „wasserscheuähnlichem“ Starrkrampf, um der Verwechslung auszuweichen, dass die von ihm publizierten Fälle von Tetanus „Wasserscheu gehabt hätten“.

In seinem schon oben erwähnten Werke stellte er 72 einwandfreie Fälle von Kopftetanus zusammen, von welchen mehrere direkt nach Augenverletzungen entstanden sind.

Auch in der übrigen Litteratur finden sich noch ähnliche Fälle, welche ich bei der grossen Anzahl von Veröffentlichungen möglichst vollständig zusammenzustellen mich bemühte. Bis jetzt zeigt uns eine Statistik von Poland und Jandell, auf wieviel Fälle von Kopftraumen Tetanus gefolgt ist. Ersterer fand 19 bei 154, letzterer 28 auf 301 Fälle.

Folgende sind die Fälle, welche ich bei Einsicht der einschlägigen Litteratur gefunden habe.

Fromaget (1) veröffentlichte im Jahre 1894 einen Fall von Tetanus facialis mit letalem Ausgang, welcher auf Grund einer schweren Verletzung durch einen Raketenschuss entstanden war.

In der Dissertation von Dahlhaus (2) wird ein Fall bekannt gemacht, dessen grundlegende Verletzung durch ein spitzes Holzstück gesetzt war. Dieser Tetanusfall ging jedoch in Heilung über, nachdem eine operative Entfernung kleinerer Holzreste geglückt.

Pollock's (3) Tetanusfall war durch einen einfachen Peitschenschlag entstanden, der jedoch in Panophthalmie mit tödlichem Ausgang geendet hat.

Ein weiterer Tetanusfall wird uns durch Kirchner (4) mitgeteilt. Hier wurde jene verhängnisvolle Krankheit durch eine Schussverletzung des rechten Auges hervorgerufen, der ein Bluterguss in die Orbita, Exophthalmus und der Tod folgte.

Chisolm (5) bearbeitete einen Tetanusfall, welcher bei einer 71 jähr. Frau nach Enukleation eines Auges aufgetreten war und den Tod herbeiführte.

Ebenso konnte durch Chevalier (6) die Sammlung der Tetanusfälle durch Augenverletzung um einen Fall bereichert werden, bei welchem ebenso wie bei dem vorhergehenden eine operative Massnahme, eine Kataraktextraktion den auslösenden Faktor bildete. Auch hier trat bald der Tod ein.

Schnitzler (7) fernerhin beobachtete einen Fall von Tetanus facialis, der in seiner Krankengeschichte als Ursache einen Schrotschuss ins rechte Auge aufweist, worin fernerhin die Entfernung des Auges vorgenommen wurde und der dennoch am 3. Tage an vorgenannter Krankheit zu Grunde ging.

Als letzten meiner zusammengestellten Fälle führe ich noch Roberts (8) an. Ein Gärtner stiess sich mit einem Stock, welchen er gewaltsam aus der Erde reissen wollte, durch das linke Augenlid ins Auge hinein. Tetanus facialis und Tod waren die Folgen.

Bei allen diesen Fällen finden wir als direkte Eingangspforte den Augapfel selbst. Es ist ausser diesen 8 Fällen wohl noch eine bedeutend grössere Anzahl von Tetanusfällen nach Verletzungen

am Auge und dessen nächster Umgebung bekannt, man sieht aber aus ihnen nicht, ob der Bulbus mit verletzt war.

Ich habe deshalb jene weggelassen und nur mit wenigen mich begnügt.

Anschliessend an diese Litteratur möchte ich einen Fall veröffentlichen, welcher in der hiesigen Universitäts-Augenklinik im Laufe des Jahres 1899 wegen eines Messerstiches ins linke Auge aufgenommen wurde und zur Beobachtung kam[1]).

Ich denke, dass dieser Fall etliches Interesse wachrufen wird, da trotz der grossen, gesammelten Menge von Tetanusfällen nach Kopfverletzungen doch nur 8 Fälle zu finden waren, wo nicht die unmittelbare Umgebung des Auges, sondern dieses mit der Verletzung Eingang bot.

Man bedenke, welch eine ungeheuer grosse Zahl von Augenverletzungen jährlich zur Beobachtung kommen, namentlich bei Landbewohnern, und wie verschwindend gering die Anzahl von Tetanuserkrankungen nach Augenverletzungen sind. Es ist deshalb leicht begreiflich, dass nur wenige Fälle hier angeführt werden konnten.

In unserem Falle handelte es sich um einen jungen Mann von 23 Jahren, welcher in der Nacht vom 12. auf den 13. November eine schwere Stichverletzung des linken Auges und dessen direkte Umgebung erhalten hatte. Seine Einlieferung erfolgte am Morgen des 13. Novembers.

Anamnestische Angaben des Patienten selbst waren sehr gering, der Kranke gab in seinem apathischen Zustand kaum genauere Angaben oder Schmerzempfindungen an. Die Lidwunden waren auswärts von einem Arzte genäht worden.

Seine Krankengeschichte ergiebt folgendes:

Der kräftig gebaute in gutem Ernährungszustand befindliche E. H. zeigt eine starke Schwellung beider Lider des linken Auges, sodass ein spontanes Oeffnen derselben unmöglich ist. Ungefähr einen Centimeter unterhalb des Superciliums befindet sich eine Schnittwunde, welche durch das Ober- und Unterlid sich erstreckt, in letzterem $1^1/_2$ cm. Die Wunde selbst ist vollständig geschlossen, da das obere Lid durch 3, das untere durch 2 Suturen zusammengenäht ist. Beim Oeffnen der Lider zeigt der Bulbus ciliare und conjunctivale Injektion; nach unten ist eine ausgedehnte Chemosis den Conjunctiva bulbi vorhanden. Senkrecht zum unteren Limbus läuft eine perforierende Hornhautwunde, deren Länge in derselben 4, in der Sklera 6 cm beträgt. Die oberen Partieen der Hornhaut sind vollständig klar und durchsichtig. Nach unten liegt die Iris in der Schnittwunde vor. Die vordere Kammer ist flach, die Pupille von normaler Weite, jedoch etwas nach unten verzogen. Man sieht in derselben die verletzte kataraktöse Linse als grauliche Masse liegen.

Bei Prüfung des Sehvermögens ergiebt sich folgender Befund: V. L. $= \frac{1}{\infty}$, Proj. gut: VR = normal.

[1]) Hierüber ist in dem Jahresbericht des Bürgerspitales Basel, der chirurgischen Abteilung vom Jahre 1899 kurz referiert worden.

Krankheitsverlauf.

13. 10. 99. Der Kranke bekam 3×2 Tropfen Atropin, darauf einen Eisverband.

Am 14. 10. zeigte sich die obere Bulbushälfte reizlos, die vordere Kammer ist flach, die Pupille mittelweit.

Am 15. 10. Abends und am darauffolgenden (16. 10.) zeigte sich etwas Chemosis der Conjnuctiva bulbi nach unten. Das untere Lid ist ziemlich stark geschwollen; zwei der angelegten Nähte sind infolge dessen ausgerissen.

18. 10. Die Chemosis ist bedeutend geringer geworden, die vordere Kammer wieder mehr hergestellt.

Am 19. 10. zeigt sich wieder eine Zunahme der Schwellung des unteren Lides. Die Beweglichkeit des Bulbus nach unten ist eingeschränkt. Es hat sich seit gestern eine linksseitige Parulis ausgebildet mit starker Infiltration der Kaumuskulatur, sodass grössere Beschwerden bei Bewegungen des Unterkiefers auftreten.

21. 10. Durch die stärkere Schwellung des linken Unterlides ist die Wunde an demselben geplatzt, es besteht Chemosis conjunctivae bulbi, welche nach unten zu etwas zunimmt; die Kammer ist vollständig aufgehoben. die Pupille dabei mittelweit.

Am 24. 10. steht das linke Auge stark nach oben gerichtet; eine Bewegung nach unten auszuführen, ist fast vollkommen unmöglich geworden. Ein weissgelber Reflex aus der Pupille zeigt uns das Bestehen einer Glaskörpereiterung an.

Der Morgen des 25. 10. brachte dem Kranken eine leichte Protrusio bulbi und fernerhin eine vollständige Beweglichkeitsbeschränkung des Auges ein. Eine linksseitige Panophthalmie ist zu diagnostizieren. Patient klagt über stärkere Schluckbeschwerden; die durch die Infiltration der Kaumuskulatur bedingte Kieferklemme besteht fort.

Am 27. 10. kann man in dem stark angeschwollenen linken Unterlide deutliche Fluktuation nachweisen. Durch eine, dem Infraorbitalrande parallel geführte Incision entleert sich ziemlich viel grünlich-gelber Eiter. Bei der Abendvisite, um 5 Uhr, fällt es auf, dass der Patient bei Berührungen zusammenzuckt und Krämpfe der Nackenmuskulatur, sowie der Strecker des Rumpfes zeigt. In der Nacht bilden sich diese Krämpfe noch mehr aus; auch solche der Intercostales treten auf, so dass die anfänglich gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose Tetanus facialis sicher gestellt wird.

Infolge dessen wird der Patient heute, am 28. 10., der chirurgischen Klinik überwiesen.

In folgendem gebe ich einen Auszug der dortigen Krankengeschichte des Patienten wieder.

Der Kranke liegt vollständig grade gestreckt mit nach hinten gebogenem Kopfe im Bette. Sprechen kann er kaum, denn es treten sofort Krämpfe und Zuckungen auf, die sich in gewissen Abständen stets wiederholen. Diese Krämpfe erstrecken sich auf die ganze Gesichts- und Halsmuskulatur. Schluckbeschwerden, Singultus und Respirationsbeschwerden sind ebenso zu konstatieren.

Nach Freipräparierung der rechten Vena cephalica am Vorderarm werden dem Patienten mittelst eines Trichters 80 ccm Berner Tetanusantitoxin eingefüllt. Sogleich darauf ein Liter physiologischer Kochsalzlösung. Trinken ist dem Patienten ganz unmöglich geworden. Es wird eine nochmalige Injektion vorgenommen, ferner erhält der Kranke 2 mal 0,005 Morphium per os und per clysma je einmal 1,5 Chloralhydrat. Hiernach verminderte sich die Heftigkeit der Anfälle gegen Abend etwas. Das Trinken geht, wenn auch

nur schlecht, in knieender Stellung gelingt es dem Patienten, das Wasser hinunter zu schlucken.

29. 10. Am Morgen bekommt der Kranke 1,5 Chloralhydrat per os. Es treten ab und zu vermehrte Anfälle in den Extremitäten auf. Bei Berührungen zuckt der Kranke zusammen und zeigt überhaupt eine grosse Scheu vor denselben; dies ist namentlich der Fall, wenn man die Kopfwunde, sowie deren direkte Umgebung betastet.

Bei Versuchen, den Verband zu entfernen, werden die Krämpfe viel stärker. Nach jeder Bewegung nehmen die Konvulsionen zu: Sprechen ist dem Patienten fast unmöglich. Die Gesichts- und Halsmuskulatur befindet sich in konstanter Starre, weniger die Rückenmuskulatur. Der Patient klagt über Schmerzen, welche im Kopfe links, im Halse dagegen rechts sitzen sollen. Mittags tritt Opistotonus auf, einmal von starker Cyanose begleitet. Am Abend werden 50 ccm Serum dem Patienten in die Vena cephalica injiziert. Eine 4 malige Dosis Chloralhydrat 1,5 ist von guter Wirkung. Subcutan werden 2400 ccm Kochsalzlösungen verabreicht.

30. 10. Der Patient schlief erst nach Mitternacht ein, jedoch nur für kurze Zeit. Es besteht die Starre fort, weniger die der Rückenmuskulatur. Schwerere Anfälle sind ausgeblieben. Eine geringere Cyanose ist stets zu konstatieren. Der Puls beträgt 120—140. Man vernimmt deutlich Pharynxrasselgeräusche. Foetor ex ore ist sehr intensiv aufgetreten. Trinken kann der Patient heute garnicht mehr. Seit gestern besteht eine ausgesprochene Lähmung des linken Facialis. Mittags tritt Trachealrasseln auf. Abends ist eine Andeutung von Cheyne-Stokes'schem Atemphaenomen zu konstatieren. Während der Dyspnoe treten Zuckungen und grosse Unruhe in sämtlichen Muskeln auf. Der Puls wird vollkommen schlaff und schlecht zählbar, unregelmässig, ungefähr 140—150. Abends um 9 Uhr wird nochmals die Präparation einer Vena cephalica und die Infusion von circa 1200 ccm physiologischer Kochsalzlösung vorgenommen. Hierbei wird ein sehr heftiger Tetanusanfall beobachtet, begleitet von starker Cyanose.

Die Pupille des rechten Auges wird weit, Respirationsstillstand tritt auf. Am heutigen Tage hatte der Patient 3 mal 1,5 Chloralhydrat und 1 mal 0,01 Morphium erhalten. In einem gar bald auftretenden zweiten Anfall ist der Kranke erstickt. Sein Exitus erfolgte um 10 Uhr 5 Minuten. Die Temperaturen vom 28.—30. Oktober betrugen 37,9—39,2°, 5 Minuten nach dem Tode zählte die Temperatur im Rectum gemessen 40°.

Sektionsbefund:

Bei der vorgenommenen Sektion fand sich in der linken Oberkieferhöhle eine 5 cm lange und 1½ cm breite, abgebrochene Messerklinge stecken. Dieselbe sah 4 mm aus der Superficies orbitalis heraus, hinter dem Margo infraorbitalis, in fast sagittaler Richtung, mit der Schneide nach vorne gestellt. Die Spitze des Messers war bis hinter dem letzten Molarzahn vorgedrungen und hatte sich, an den Wurzeln desselben vorbeigleitend, bis unter das Zahnfleisch im Alveolarfortsatz eingebohrt. Ein hämorrhagisches Empyem des Antrum Highmori ist vorhanden.

Am Schlusse dieser Abhandlung möchte ich noch eine kurze Zusammenfassung vorliegender Krankengeschichte anreihen.

Am 8. Tage nach der Verletzung sehen wir eine Parulis und eine Infiltration der Kaumuskulatur auftreten, die sich bei der Section als durch die Spitze der zurückgebliebenen Messerklinge hervorgerufen zeigte. Bald darauf, am 12. Krankheitstage, stellen sich zu den schon anwesenden Vorboten des Tetanus

noch Schluckbeschwerden ein. Am 14. Tage treten starke Zuckungen nach Berührungen, sowie Opistotonus auf, die in den darauf folgenden Stunden an Heftigkeit noch zunahmen. 17 Tage erst nach dem erlittenen Unfall zeigt sich eine Lähmung des linken Facialis. Während dieser ganzen Zeit waren heftige tetanische Anfälle sehr oft zu beobachten. Linderung wurde erreicht durch vielfache Gaben von Chloralhydrat. Eine Besserung oder Heilung durch häufige Injektionen von Tetanusantitoxin wurde nicht erreicht. Am Ende des 17. Tages des Krankheitsbildes verschied der Kranke in einem Anfall.

Wir fragen uns — hätte man die am 8. Tage aufgetretenen Schluckbeschwerden schon als ein Anzeichen des nahenden Tetanus ansehen sollen? Dies ist wohl kaum anzunehmen, da doch die bestehende Parulis, sowie die Infiltration der Kaumuskulatur die nahliegendste Erklärung zu dieser Erscheinung bot.

Es wird ferner beim Durchlesen dieses Falles auffallen, dass die so sehr grosse und breite Messerklinge, welche sogar noch 4 mm aus der Wunde herausstand, nicht gefunden worden ist. Uebersehen wurde sie, da die anamnestischen Angaben des Patienten sehr gering waren und kaum etwas aus ihm herauszubringen war, er hatte von dem Vorhandensein eines Corpus alienum überhaupt keine Ahnung. Ein weiterer Grund lag für uns darin, dass man eine, von einem Arzte sorgfältig gereinigte und gut genähte Wunde nicht ohne bestimmten Grund zu öffnen pflegt. Die gleich nach dem Unfall sich verbreitende Infiltration des umliegenden Gewebes machte uns durch Betasten desselben die Entdeckung des eingedrungenen Fremdkörpers unmöglich.

Aber wir lernen aus dem Sectionsbefunde des beschriebenen Falles wiederum, wie recht R. Berlin sowie Rose (8) mit ihrem wiederholten Ausspruch haben, dass man stets bei Verletzungen des Auges und deren Orbita ein genaueres Nachsuchen nach Resten des fremden Gegenstandes zu beachten habe. Dahlhaus (2) führt dies nebst mehreren hierher gehörigen zusammengestellten Fällen in seiner Arbeit an.

Die Einschleppung der Bacillen ist hier jedenfalls durch das benutzte Messer selbst geschehen, das vorher zu Erdarbeiten verwendet wurde. Durch die Tiefe des Stichkanals, dessen Enge, sowie durch den vorhandenen Luftabschluss waren überaus günstige Momente geschaffen zur raschen Vermehrung der Tetanusbacillen, ein Umstand, welcher für unseren Patienten den baldigen Tod bedingte.

Am Schlusse dieser Arbeit möchte ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. C. Mellinger für die gütige Ueberlassung des Materials und das Interesse, welches er meiner Arbeit zuwandte, meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Verzeichnis der benutzten Litteratur.

1. Fromaget, Camille, Tetanos consecutif aux traumatismes de l'oeil et de ses annexes. — Symptomes oculaires du tetanos.
2. Dahlhaus, Paul, Ein Beitrag zum Tetanus facialis (Kopftetanus). Inaug.-Dissertation. Kiel 1897.
3. Pollack, Handbuch der Chirurgie. Vol. I. p. 88.
4. Kirchner, Aerztl. Bericht über das königl. preussische Lazaret im Palast zu Versailles 1872.
5. Chisolm, Archiv f. Ophthalmologie. 1880. X, 2. p. 213. Tetanus infolge von Enukleation des Auges.
6. Chevalier, A., Du tétanos consécutif aux traumatismes de l'oeil. Bordeaux 1894.
7. Schnitzler, Wiener klin. Rundschau. 9. Sept. 1895.
8. Rose, Ueber den Starrkrampf des Menschen. Handbuch der allgem. und speciellen Chirurgie. 1872.
9. Roberts, The Lancet. 11. Juli 1891.

VI.

Einfaches Handstereoskop mit variabler Konvergenz.

Von

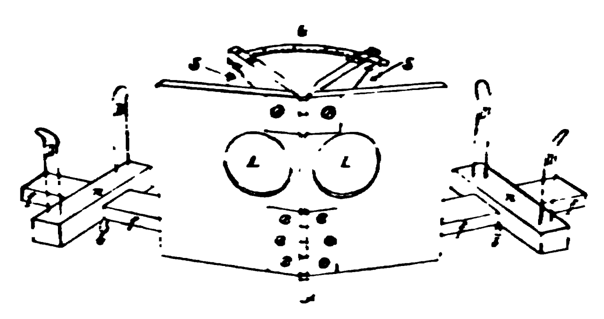
Dr. W. HALLWACHS,
Prof. d. Physik a. d. techn. Hochschule Dresden.

Mein schielendes Töchterchen brachte die vom Arzt gewünschten stereoskopischen Uebungen trotz sehr langer, geduldiger Versuche nicht fertig, weil es wegen zu grosser Konvergenz die Bilder nicht zusammenzubringen vermochte. Ich suchte daher nach einem Stereoskop mit variabler Konvergenz, konnte aber im Handel keines auftreiben und konstruierte mir daher ein solches. Schon bei dem ersten Versuch gelang es damit, die Bilder zusammenzubringen.

Nach zweimonatlicher Uebung unter folgeweiser Verminderung der Konvergenz bis zu dem im gewöhnlichen Stereoskop angewendeten Betrag konnte letzteres schliesslich mit Erfolg benutzt werden. Da verschiedene Augenärzte ihr Interesse an dem Instrument bekundeten, wurde es in Bezug auf Handlichkeit und

Billigkeit ausgearbeitet, wobei es zuletzt folgende Gestalt gewonnen hat.[1])

Durch zwei Linsen L Fig. x, die in zwei mit etwas schwer gehenden Charnieren verbundenen Brettchen sitzen, blicken die Augen auf 2 geneigt gestellte Spiegel S, in denen die Stereoskophalbbilder erscheinen, welche links und rechts auf schienenartigen Fortsätzen ff der Okularbrettchen aufgesetzt sind. Dabei



stecken die Bilder auf verschiebbaren, einfachen Schlitten n, so dass für beliebige Accommodation eingestellt werden kann: die für Accommodation auf 25 cm, 100 cm oder ∞ erforderlichen Stellungen sind durch Marken angemerkt.

Durch gegeneinander Drehen der Brettchen lässt sich der Konvergenzwinkel variieren und an einem oben angebrachten Gradbogen G, mit 5 Grad Teilung ablesen, sodass man bestimmte Konvergenz, eventuell auch Divergenz einzustellen, die Uebungen auf Verminderung derselben zu regulieren und die Fortschritte dabei quantitativ zu verfolgen vermag.

Damit die im Handel befindlichen Stereoskopbilderserien für Schielende (z. B. von Dr. Perlia, Dr. Dahlfeld, Dr. Hegg) ohne weiteres zerschnitten und bei dem Apparat benutzt werden können, lassen sich die seitlichen Haltedrähte D der Bilder in verschiedene Löcher einstecken, wodurch die Bilder eine geeignete Verschiebung in ihrer Ebene erfahren, um entsprechende Punkte der beiden Hälften mitten über die Führungsstangen ff zu bringen. Es ist dies erforderlich, sobald der Gradbogen G benutzt wird. Die Ablesung an diesem kann nur so richtig erfolgen, weil bei den genannten Bilderserien auf die Mitte der Papierhälften keine sich entsprechenden Punkte der Stereoskopbilder fallen, die Bilder vielmehr etwas (meist nach einwärts) verschoben sind.

[1]) Für Informationen bezüglich der Stereoskoplitteratur, sowie Hinweise auf die an den Apparat zu stellenden Anforderungen bin ich Herrn Dr. F. Schanz in Dresden und Herrn Dr. F. Hoffmann in Koblenz sehr zu Dank verpflichtet.

Kommen wirklich stereoskopische, körperliche Bilder zur Verwendung, so bewirkt eine Vertauschung der beiden Bildhälften zwischen rechts und links eine Vertauschung von vorn und hinten im vereinigten Bild. Jedes Stereoskopbild, z. B. eins der Ringbilder der Dahlfeld'schen Serie, ist dadurch zwei Bildern beim gewöhnlichen Stereoskop äquivalent.

Der Apparat kann sowohl auf einen Tisch gestellt, wobei geeignete Füsschen b für die Erhaltung der Einstellbarkeitsorgen, oder direkt in der Hand gehalten werden.

Die Vorrichtung lässt sich natürlich auch ohne Linsen konstruieren, was aber ein sperriges Format bedingt und die Variierung der Accommodation verhindert.

Da bei freien Augen, ohne Apparat, die Accommodation auf nähere Entfernungen, z. B. 25 cm, unter Konvergenz der Augaxen geschieht, ist jeder Accommodationsentfernung ein bestimmter Konvergenzwinkel zugeordnet, welcher sich am Apparat einstellen lässt. Für 25 cm und 100 cm Accommodationsentfernung befinden sich die zugehörigen Konvergenzwinkel, für einen mittleren Augenabstand berechnet, zur Bequemlichkeit unter den Accommodationsmarken verzeichnet. Dadurch sind die für verschiedene Accommodationsentfernungen bei den Uebungen als Ziel zu erstrebenden und am Gradbogen abzulesenden Winkel jedesmal ohne Weiteres gegeben.

Der Apparat ist von Oskar Leuner, Dresden (Strehlen), Lannerstrasse 3, zum Preise von 12,50 M. zu beziehen.

Berichte und Referate.

I.

Bericht über die Deutsche ophthalmologische Litteratur.

Dioptrik und Anomalien der Refraction und Accommodation.

(I. Sem. 1902).

Referent: Dr. MAXIMILIAN SALZMANN,
Docent f. Augenheilkunde an der k. k. Universität zu Wien.

Da das schematische Auge II von v. Helmholtz zu hohe Hypermetropie grade im aphakischen Zustande ergiebt, hingegen das von Tscherning angegebene Auge zu grosse Brennweiten besitzt, so dass man ihm eine Axenlänge geben müsste, die schon an der oberen

Grenze der bei Emmetropie vorkommenden Axenlängen liegt, so stellt Treutler[1] sub 8 ein modifiziertes schematisches Auge auf; er nimmt als Radius der vorderen Hornhautfläche nach Sulzer 7,7 mm, als Hornhautdicke 1,15 mm nach Tscherning, als Radius der hinteren Fläche das Mittel aus den von Helmholtz und Tscherning angenommenen Zahlen, 7 mm, an. Für die Linse werden die von Stadtfeld ermittelten Zahlen (Radius der Vorderfläche 10,95, der Hinterfläche 6, Dicke 3,63 mm) und als Index 1,4215 gesetzt. Daraus ergiebt sich eine Brechkraft des Auges (reciproker Wert der vorderen Brennweite) von 60,7 D., eine hintere Hauptbrennweite von 22,016 mm und eine innere Axenlänge von 23,84 mm.

Die durch den Verlust der Linse herbeigeführte Veränderung der Refraktion kann nach Bjerke[2] nur durch eine sehr komplicierte Formel genau ausgedrückt werden. Diese Formel lässt sich indessen durch Vernachlässigung gewisser, das Resultat sehr wenig beeinflussender Glieder in folgende einfache Form bringen:

$$y = \frac{M}{H} x - H.$$

Hierbei bedeutet y die Refraktion des Auges im aphakischen Zustande, x die Refraktion vor der Linsenentfernung, M den Grad der Myopie, der durch die Phakolyse gerade in Emmetropie übergeführt wird, H den Grad der Hypermetropie der im emmetropischen Auge durch den Verlust der Linse erzeugt wird. Die Formeln von Hirschberg und Pflüger sind auch von dieser Form.

Trägt man in ein Coordinatensystem die Refraktionen des Vollauges als Abscissen, die entsprechenden Refraktionen im aphakischen Zustande als Ordinaten auf, so ergiebt sich bei Anwendung dieser Formel eine gerade Linie, während bei genauer Berechnung eine flache Curve (gleichseitige Hyperbel) herauskommt, die die Gerade in den Punkten M und H schneidet und sich zwischen diesen Punkten nur wenig von der Geraden entfernt, woraus hervorgeht, dass diese Näherungsformel eine für praktische Zwecke genügende Genauigkeit besitzt. Endlich folgt eine kleine Tabelle für die Bildvergrösserung im aphakischen Auge unter verschiedenen Verhältnissen, woraus hervorgeht, dass diese zwischen 1,27 (niedrigster Wert bei E) und 1,69 (höchster Wert bei M 40 D.) schwanken kann.

Die Ausführungen Weidlich's[3] über die optische Bedeutung des accommodativen Spieles der Pupille gipfeln darin, dass es eine „Accommodation an die Accommodation, einen Accommodationsvorgang 2. Ordnung“ darstelle. Es ist ja vollkommen richtig, dass bei Zunahme der Linsenkrümmung jener Teil der brechenden Flächen, der noch keine merkliche Aberration hervorruft, kleiner werden muss; doch gilt dies nur unter der Voraussetzung einer gleichmässigen Krümmungszunahme, einer Beibehaltung der sphärischen Krümmung. Diese Voraussetzung trifft aber, den Untersuchungen Tscherning's zu Folge, wenigstens für die vordere Linsenfläche nicht zu; vielmehr

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenh. XL. p. 211.
[2]) Graefe's Archiv. LIII. p. 511.
[3]) Archiv f. Augenheilkunde. XLV. p. 119.

ändert sich die Gestalt dieser Fläche in solcher Weise, dass die Gesammtaberration des Auges abnimmt. Man kann also nicht sagen, dass die Pupillenverengerung beim Nahesehen den Zweck habe, störende Aberrationserscheinungen zu beseitigen.

Ebensowenig kann dieses Pupillenspiel durch eine Veränderung der Helligkeit des Netzhautbildes erklärt werden. Allerdings nimmt die Oeffnung des einfallenden Strahlenbüschels mit der Annäherung des leuchtenden Punktes zu, aber die Objekte, die dem Auge geboten werden, sind ja in der Regel nicht leuchtende Punkte, sondern helle Flächen, die wiederum Netzhautbilder von messbarer Ausdehnung entwerfen. Unter diesen Umständen nimmt aber die Grösse des Netzhautbildes gerade in demselben Masse zu wie die Oeffnung eines einzelnen Strahlenbüschels, und die Helligkeit des Bildes ist von der Entfernung des Gegenstandes unabhängig.

Steiger[1]) stellt die Resultate seiner Schuluntersuchungen (die sich über einen Zeitraum von 8 Jahren erstrecken) in einigen Tabellen übersichtlich zusammen. Myopie fand sich in nicht ganz 1 pCt. der Schüler der 1. Klasse; fast immer handelte es sich um ausgesprochene Heredität, und nicht selten hatten Erkrankungen eines Auges zur einseitigen Myopie geführt. Astigmatismus fand sich in 7,6 pCt. bei Knaben und 9,5 pCt. bei Mädchen. St. bescheidet die durch die Voruntersuchung ausgeschiedenen Anomalen in die Wohnung und untersucht dort nach allen Regeln der Wissenschaft, wie bei einer gewöhnlichen Consultation; die sich daraus ergebenden Ratschläge werden dem begleitenden Familienmitgliede, sowie dem Lehrer erteilt, und der letztere ist gehalten, sie in die Absenzliste einzutragen, um sie so immer gegenwärtig zu haben. St. sucht auf diese Weise dem ganzen Vorgange den Charakter der Massenuntersuchung und die damit verbundene Flüchtigkeit zu nehmen, und das Vertrauen seiner Klienten zu gewinnen.

Wettendorfer[2]) hat bei Myopie über 6 D. durchwegs, bei Myopie unter 6 Dioptrien in einem grossen Teile der Fälle eigentümliche Gesichtsfeldstörungen gefunden. Es sind konzentrische Ringskotome, die bald absolut, bald relativ sind und deren Zahl bis zu 5 steigen kann, ungerechnet ein kleines zentrales Skotom, das sich mitunter noch hinzugesellt. Das Gesichtsfeld bekommt in ausgeprägten Fällen das Aussehen einer Schiessscheibe, denn diese „konzentrisch-zonulären Defekte“ sind von seltener Regelmässigkeit. Sie kommen vorzugsweise in der Peripherie des Gesichtsfeldes bis in die Zone des blinden Fleckes vor, doch steht weder Zahl noch Ausdehnung in irgend einem Verhältnisse zum Grade der Myopie; auch entsprechen ihnen keine ophthalmoskopischen Veränderungen; bloss wenn sie innerhalb der Zone des blinden Fleckes auftreten, sind sie an anatomische Veränderungen in der Maculagegend gebunden. Sie sind ebenso unabhängig vom Geschlechte, wie vom Alter der Kranken. W. meint, dass dieser Erscheinung eine Schädigung der lichtempfindlichen

[1]) Zeitschrift für Schulgesundheitspflege. p. 123.
[2]) Deutschmann's Beiträge. 49. Heft. p. 17.

Elemente zu Grunde liege, die durch das mechanische Moment der starken Spannung der Augenhäute hervorgerufen sei.

Es ist doch zu auffallend, dass frühere Untersucher des Gesichtsfeldes der Kurzsichtigen auch nicht annähernd ähnliche Resultate gewonnen haben, dass diese Befunde von einer Regelmässigkeit sind, wie man sie sonst nicht vorfindet. Da nun jedes der mitgeteilten Gesichtsfelder aus mehrfachen Kontroluntersuchungen hervorgegangen ist, so liegt der Verdacht nahe, dass hier eine unbewusste Suggestion im Spiele sei; vielleicht wäre diese Gesichtsfeldstörung auch als eine Art von Ermüdungserscheinung aufzufassen, wenigstens hat Ref. an seinen eigenen Augen bei einer M. von 4,5 bis 5 D. eine auffallende Ermüdbarkeit für Farben in der Peripherie des Gesichtsfeldes beobachtet, derart, dass z. B. das ruhig gehaltene rote Objekt sehr rasch in gelb abklingt, bei der geringsten Bewegung aber sofort wieder mit der richtigen Farbe auftaucht. Jedenfalls wären weitere Kontroluntersuchungen abzuwarten, ehe man diese sonderbare Gesichtsfeldstörung in die Reihe der Symptome der Myopie aufnehmen dürfte.

Die Vorträge von Heine und Pfalz auf der letzten Heidelberger Versammlung[1]) hatten zu weiteren drei Arbeiten über den Einfluss der Korrektion auf den Verlauf der Myopie Anlass gegeben. Meyerhof[2]) hat das Material Augstein's, der ein Anhänger mässiger Unterkorrektion ist, verarbeitet. A. giebt für die Ferne um 0,5 — 2, für die Nähe um 3 — 4 D. weniger; bei hohen Myopien wird selten mehr als 8 D. verordnet. Von 61 jugendlichen Myopen (unter 20 Jahren) blieben bei diesen Behandlungsmaximen 23 (=37,7 pCt.) stationär, 15 (=24,6 pCt.) waren schwach progressiv, d. h. die Zunahme betrug weniger als 2 D, 23 (=37,7 pCt.) waren stark progressiv. Auch für die hohen Myopien von 10 D. und darüber stellt sich dasselbe Verhältnis heraus. Einen ausgesprochenen Einfluss auf die Progression hat nur das Alter; bei Kindern unter 15 Jahren sind nur 18,7 pCt. stationär.

In der Rückert'schen Augenklinik in Zittau wird ein der strikten Vollkorrektion sehr nahe kommender Standpunkt eingenommen. Man legt namentlich Wert auf beständiges Tragen desselben Glases, weniger auf völlig exakte Korrektion. Roscher[3]) hat nun aus dem Materiale dieser Klinik ermittelt, dass die vollkorrigierten und die schwach (um 1—2 D.) unterkorrigierten Augen sich analog verhalten. 70 pCt. bleiben stationär, 20 pCt. sind schwach, 10 pCt. stark progressiv. Bei den unterkorrigirten waren 0 pCt. stationär, 36 pCt. schwach, 63 pCt. deutlich progressiv. R. plaidiert daher gleichfalls für die Vollkorrektion, erlaubt jedoch, wo eine solche unangenehm empfunden wird, um 1 bis 1,5 D. unterzukorrigieren.

Schreiber[4]) macht zunächst genauere Angaben über die Progression der Myopie, die hauptsächlich in die Zeit zwischen dem 7. und 14. Lebensjahre fällt. Bei 6- bis 10 jährigen Myopen beträgt die durchschnittliche Zunahme in $7^1/_2$ Jahren 3,41 — 3,76 D.; bei 11 — 13 jährigen in 6 Jahren

---

1) Vergl. das Referat über das II. Semester 1901. Bd. VII, H. 6.
2) Klin. Monatsblätter f. Augenh., XL. p. 200.
3) Klin. Monatsblätter f. Augenh., XL. p. 191.
4) Ibidem p. 179.

2,25—2,39 D.; bei 14 jährigen in 8 Jahren nur mehr 1,63—1,94. Für die Altersklassen über 20 ist Stationärbleiben der Myopie die Regel.

S. ist für ausnahmslose Vollkorrektion bis 6,5 D.; bei höherer Myopie ist diese nur von Fall zu Fall anzustreben. Da sich die grösste Neigung zur Progression bei anaemischen und skrophulösen Kindern bemerkbar macht, so werden für solche Fälle Allgemeinkuren, hauptsächlich Nordseebäder empfohlen.

Kamm [1]) berichtet über die Resultate der Myopie-Operation in Laqueur's Klinik (18 Augen an 16 Patienten im Alter von 8—30 Jahren mit Myopie 12—25 D.). Die Verbesserung der Sehschärfe blieb mässig, stärkere Verbesserung hält er für Beobachtungsfehler. In einem Falle erblindete das mit rasch fortschreitender und früh komplizierter Kurzsichtigkeit behaftete Auge durch Iritis und Chorioiditis; in einem anderen Falle trat 4 Jahre nach der Operation Netzhautablösung ein.

Bei Infraorbitalneuralgien verschiedener Aetiologie kommen nach Elze [2]) klonische Krämpfe des Ciliarmuskels vor, die sich durch Schwankungen in der Sehschärfe, Thränen, Blendungserscheinungen, Hyperaemie der Papille und Hervortreten der venösen Gefässstämme auszeichnen sollen.

Loeser [3]) hat bei einem 14 jährigen hysterischen (?) Jungen einen Accommodationskrampf von besonderer Höhe beobachtet. Die wahre Refraktion war Astigmatismus hypermetropicus von 1,5—2 D., bei der subjektiven Prüfung wurde indessen Myopie 22—24 D. festgestellt. Durch Atropin wurde die Refraktion zunächst nur auf 2—3 D. Myopie erniedrigt, erst am folgenden Tage nach fortgesetzter Atropinisation kam die wahre Refraktion zum Vorschein. L. muss selbst zugeben, dass nach den herrschenden Ansichten über die Leistungsfähigkeit des Ciliarmuskels nur etwa 15 D. aufgebracht werden könnten, und greift infolgedessen zu allerlei mehr oder weniger unwahrscheinlichen Erklärungsversuchen. Uebrigens kann Referent die Thatsache, dass der Brechwert des Auges auch nur vorübergehend um 22—24 D. gesteigert worden sei, keineswegs als sicher gestellt ansehen, da die rein subjektive Bestimmung solcher „Accommodationskrämpfe“ allerlei Fehler in sich schliesst.

II.

Bericht über die ausländische ophthalmologische Litteratur.

Bericht über die holländische ophthalmologische Litteratur.

(I. Semester 1902.)

Von

Dr. G. J. SCHOUTE und Prof. Dr. W. KOSTER-Gzn.
in Amsterdam. in Leiden.

G. B = Geneeskundige Bladen.
K. A. W. = Verslagen der koninklijke Academie van Wetenschappen.
M. R. = Medische Revue.

---

[1]) Die operative Behandlung der hochgradigen Myopie. In.-Diss. Strassburg 1901.
[2]) Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 19.
[3]) Centralbl. f. pr. Augenheilk. XXVI. p. 170.

N. T. G. = Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde.
T. N. I. = Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch Indie.
Die mit * versehenen Nummern werden weiter unten referirt.

*1. Bakhuyzen, van de Sande-, H. G., De betrekking tusschen de helderheid van een lichtpunt en de oogenblikken, waarop zijn plotseling verschijnen of verdwijnen wordt waargenomen. (Die Beziehung zwischen der Leuchtkraft eines Lichtpunktes und den Zeiten, nach welchen sein plötzliches Erscheinen oder Verschwinden wahrgenommen wird.) K. A. W. S. 631.
*2. Blok, D. J., Eenige opmerkingen omtrent de keuringsreglementen voor militairen. (Einige Bemerkungen über die Vorschriften zur Militärprüfung.) N. T. G. I. S. 382.
3. Bouvin, M. J., Pemphigus conjunctivae. (Ein Fall mit Erosionen der Lidbindehaut und Symblepharon.) N. T. G. I. S. 312.
*4. Cox, W. H., De gelaatsuitsdrukking bij contractie van den M. frontalis en M. orbicularis oculi. (Der Gesichtsausdruck bei contrahirtem Frontal- und Orbicular-Muskel.) N. T. G. I. S. 265.
*5. Dekker, C., Rapport der commissie benoemd om een onderzoek in te stellen onder de Nederlandsche geneeskundigen naar mogelijke schadelijke gevolgen der vaccinatie. (Bericht über eine Rundfrage nach schädlichen Folgen der Vaccination.) N. T. G. I. S. 1361.
*6. Duuring, G. P., Eenige verbeteringen op stereoscopisch gebied. (Einige Vorschläge zur Aenderung der Stereoskope.) N. T. G. I. S. 389.
*7. F . . . ., E., Verlichting (Beleuchtung) in dem „Handboek der hygiene van het schoolkind". (Handbuch der Hygiene des Schülers.) S. 162.
8. Haas, J. H. de, Vereeniging tot het verleenen van hulp aan minvermogende ooglijders voor Zuidholland. Verslag over 1901. (Augenklinik in Rotterdam. Bericht für 1901.)
9. Juda, M., Inrichting voor ooglijders te Amsterdam. Verslag over 1901. (Augenklinik in Amsterdam. Bericht für 1901.)
*10. Koster, W.-Gzn., De operatieve behandeling van het scheelzien. (Die operative Behandlung des Schielens.) N. T. G. I. S. 319.
*11. Derselbe, Luchtinjecties in de voorste oogkamer bij tuberculose. (Luftinsufflationen in die Vorderkammer bei Tuberkulose.) N. T. G. I. S. 321.
*12. Derselbe, De operatieve behandeling van Strabismus gecompliceerd met draaiing van het oog om de cornea-as. (Die operative Behandlung desjenigen Schielens, welches verbunden ist mit Drehung des Auges um die Hornhautaxe.) N. T. G. I. S. 1259.
*13. Derselbe, Een kleine sterilisator voor instrumentjes en verbandstoffen, voor oogheelkundige en kleine chirurgische operaties. (Ein kleiner Sterilisator für Instrumente und Verbandstoffe behufs augenärztlicher und kleiner chirurgischer Operationen.) N. T. G. I. S. 1432.
14. Meer, J. P. G. van der, Vereeniging Inrichting voor ooglijders in Limburg. Verslag over 1901. (Augenklinik in Maastricht. Bericht für 1901.)
*15. Mulder, M. E., Retinitis pigmentosa bij doofstommen. (Retinitis pigmentosa bei Taubstummen.) N. T. G. I. S. 371.
*16. Derselbe, Toestel tot het bepalen van astigmatisme. (Apparat zur subjectiven Bestimmung des Astigmatismus.) N. T. G. I. S. 371.
17. Derselbe, Negende jaarlijksch verslag van de Inrichting voor ooglijders te Groningen over het jaar 1901. (Augenklinik in Groningen. Bericht für 1901.)
*18. Muskens, L. J. J., Waarnemingen omtrent de physiologie en de pathologie der dwangbewegingen en dwangstanden en de daarmee verwante afwijkingen in de innervatie der oogballen. (Wahrnehmungen

aus dem Gebiete der Physiologie und der Pathologie der Zwangsbewegungen und Zwangsstellungen, und die verwandten Innervations-Anomalien der Augen.) K. A. W. S. 442.

*19. Pino, C., Een bijdrage tot de kennis en een verklaring der erythropsie. (Zur Kenntniss und Erklärung der Erythropsie.) N. T. G. I. S. 1022.

20. Rijnberk, N. van, Pemphigus conjunctivae. (Ein Fall mit Hornhautstellen färbbar durch Fluoresceïn.) N. T. G. I. S. 314.

*21. Salomonson, J. K. A. Wertheim-, Een nieuwe prikkelingswet (1. mededeeling). (Ein neues Gesetz für die Beziehung zwischen Reizgrösse und Wirkung. Erste Mittheilung.) K. A. W. S. 385.

*22. Derselbe, Dasselbe. 2. Mittheilung. K. A. W. S. 486.

*23. Derselbe, Dasselbe. 3. Mittheilung. K. A. W. S. 610.

*24. Derselbe, Over het effect als tijdfunctie. (Ueber die Reizwirkung als Function der Reizdauer.) K. A. W. S. 769.

25. Schoute, G. J., Astigmatisme. (Bespricht die Methoden, welche dem Practiker zur Verfügung stehen zur Untersuchung des Astigmatismus.) M. R. S. 113.

26. Derselbe, De zakoptotypen van Landolt. (Die Taschen-Optotypen nach Landolt.) N. T. G. I. S. 375. (vgl. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII. S. 151.)

*27. Derselbe, De verlichting der scholen. (Die Schulbeleuchtung.) G. B. 9. Reihe. No. III.

*28. Derselbe, Een glaucoomaanval door eserine-cocaine. (Ein Glaukom-Anfall durch Eserin-Cocain.) M. R. S. 352.

*29. Snellen, H.-Sr., De oogspiegel sedert een halve eeuw. (Ein halbes Jahrhundert mit dem Augenspiegel.) N. T. G. I. S. 306.

*30. Derselbe, Optotypi ad visum determinandum Editio XVI. emendatior. Utrecht. Van de Weyer.

*31. Straub, M., Asthenopie. G. B. 8. Reihe. No. 12.

*32. Derselbe, Suggestieve therapie in de oogheelkunde. (Die Suggestion in der augenärztlichen Therapie.) N. T. G. I. S. 497.

*33. Summier Ziekenrapport van het Nederlandsch-Indische leger over het jaar 1900. (Die Krankheitsfälle in der Niederländischen Armee in Ost-Indien. Bericht für 1900.) T. N. I. XLI. S. 815.

34. Tange, R. A., De normale pupilwijdten volgens bepalingen in de polikliniek. (Die normalen Pupillengrössen nach Bestimmungen in der Ambulanz.) N. T. G. I. S. 515. (vgl. unter Straub im Bericht über die 2. Hälfte des Jahres 1901.)

*35. Utermöhlen, G. P., Over scleritis. (Ueber Skleritis.) Inaug.-Diss. Amsterdam.

*36. Vries, W. M. de, Mikroskopische praeparaten. N. T. G. I. S. 386.

*37. Derselbe, Endarteriitis van de A. centralis retinae. N. T. G. I. S. 386.

*38. Derselbe, Carcinoma oculi. N. T. G. I. S. 938.

Mit Unrecht, meint Cox (4), hat Groot behauptet, dass die Aufmerksamkeit der Erwartung (Attentio animi), dasselbe sei als die gefesselte Aufmerksamkeit (Intentio animi). Das erste ist die parate Stellung zur Aufnahme eines noch nicht näher bekannten Reizes, das zweite ist die gespannte Anstrengung eines Sinnesorganes zur Verwerthung eines Reizes, dessen Art bereits bekannt geworden ist. Die erste Funktion ist den Thieren in hohem Grade eigen; sie leitet eine Contraktion des Frontalmuskels ein. Die zweite ist bei denselben sehr wenig entwickelt; sie ist characteristisch für den Menschen und mehr weniger auch für die Primaten, und leitet eine Contraction des M. Corrigator Supercilii ein. In Uebereinstimmung damit findet man den letzteren

Muskel nur beim Menschen und bei den Primaten vor, und zwar nur beim Menschen in kräftiger Entwicklung. Sch.

Bei mehreren Astronomen fand van de Sande-Bakhuyzen (1), dass die Zeit, welche zwischen dem Erscheinen oder Verschwinden eines Sternes und dem Registriren dieser Erscheinungen, verläuft nicht unabhängig ist von der Beleuchtungs-Intensität. Für sich selbst fand er mit einem künstlichen Sterne

bei einer Sterngrösse von . .	5′ 7″	7′ 2″	8′ 6″	9′ 5″
einen Fehler beim Erscheinen von	0″ 275‴	0″ 316‴	0″ 413‴	0″ 530‴
und beim Verschwinden von .	0″ 314‴	0″ 329‴	0″ 387‴	0″ 489‴

Sch.

Pino (19) hat die Erscheinungen, welche mit der Erythropsie verknüpft sind, um eine Kleinigkeit bereichert. Wenn er einen stark beleuchteten Gegenstand (weisse Wolke) unbeweglich fixirt, verbreitet sich nach 0,5 Minute eine grüne Farbe über das Gesichtsfeld; nach 2 Minuten ändert es sich in Roth um, im Halbdunkel erscheint darauf wieder die gelb-grüne Farbe (namentlich auf den dunklen Feldern einer Rautenfläche), und bald wird es wieder roth (namentlich auf den weissen Feldern). — Seine Erklärung geht von der Vorstellung aus, das farblose Licht werde durch die Blutschicht der Netzhautcapillaren grün filtrirt und der Sehpurpur habe den Auftrag, das übermässige Grün wieder zu neutralisiren, damit das farblose Licht auch wirklich farblos wahrgenommen werde. Wenn nun das einfallende Licht den Sehpurpur zersetzt hat, wird die grüne Verfärbung, welche das weisse Licht erleidet beim Durchgang durch die Blutschicht, merkbar werden (erstes Grün-Sehen). Das folgende Roth wird als negatives Nachbild aufgefasst, das zweite Grün als positives Nachbild und das zweite Roth (die eigentliche Erythropsie) wieder als ein negatives. — Als Stütze für diese Hypothese führt Pino an, dass die Erscheinungen, an welchen Fuchs die Eigenschaften der negativen Nachbilder erkannte, auch als negative gedeutet werden, und dass dasselbe der Fall ist mit den Erscheinungen, welche als positives Nachbild aufgefasst werden. Weiter erhält der Sehpurpur durch seine Hypothese eine ausgesprochene Funktion. Man kann die Richtigkeit einer Hypothese erst dann annehmen, wenn es gelingt, damit die Erscheinungen nach allen Richtungen zu erklären. Darum möchten wir zuvor den Verfasser um nähere Auskunft ersuchen über Folgendes: die Verästelung der Netzhautcapillaren wird beschrieben als eine sehr feine, und wir wollen annehmen, dass dieselbe so fein ist, dass auch dann keinerlei Capillar-Figuren im erythropischen Gesichtsfelde wahrgenommen werden können, wenn man die Zerstreuung verschmälert durch ein vor das Auge gestelltes langes Röhrchen mit einer kleinen Oeffnung am freien Ende (Birkhoff, Vers. 4, S. 45). Jedoch lassen nach Helmholtz (Physiol. Optik, 2. Aufl., S. 193) die Capillaren der Netzhaut kein grünes, überhaupt gar kein Licht durch, denn „selbst die feinsten Capillaren erscheinen bei richtiger Ausführung des Purkinjeschen Versuches schwarz auf rothem Felde.“ Es wäre darum näher zu untersuchen, ob Birkhoff die Aderfigur übersehen hat, als er Erythropsie erzeugte, nachdem vor das Auge ein schief gegen die Horn-

hautbasis gerichtetes Röhrchen gestellt worden war (Inaug.-Diss., S. 48). Nach Pino's Hypothese muss unter solchen Bedingungen die Aderfigur durch alle Stadien der Erscheinung sichtbar hervortreten. Man meine nicht, dass die Netzhaut im erythropischen Zustande derart geblendet ist, dass die Wahrnehmung von Figuren zeitlich unmöglich geworden ist, denn man kann während der Erythropsie beleuchtete Gegenstände erkennen, und selbst, wie Ref. aus eigener Erfahrung weiss, das Nachbild dieser zweiten Beleuchtung im rothen Felde sehr gut wahrnehmen. — Weiter ist auch die Erklärung der Funktion des Sehpurpurs nicht so befriedigend, als sie auf den ersten Blick hin scheinen möchte, namentlich kann sie nicht verwendet werden für die Thiere, welche keine Blutgefässe in der Netzhaut haben, wie die Vögel, die Frösche u. s. w. (vgl. Hyrtl: „Ueber anangische Netzhäute, Kais. Acad. d. Wissensch., Wien, Bd. XLIII). — Man wird die Hypothese erst auf diese Erscheinungen prüfen müssen, bevor man entscheiden kann, ob sie zutrifft, wie sehr man sich auch schon jetzt aus mehreren Gründen zu derselben angezogen fühlen möchte, z. B. durch die Thatsachen, dass die ultrarothen Strahlen im Sonnenspektrum unsichtbar sind, und dass der Sehpurpur am schnellsten durch gelbgrünes Licht zersetzt wird. Sch.

Es ist nach Wertheim Salomonson (21, 22, 23, 24) kein anderes Gesetz bekannt, in welchem die Beziehung zwischen Reizgrösse und Wirkung Ausdruck findet, als das Weber-Fechner'sche, welches nur für einen kleinen Theil des Reizgebietes der Sinnesorgane Gültigkeit hat. Es ist alsbald klar geworden, dass das genannte Gesetz nicht ausreicht, um die Erscheinungen der Muskelzuckung zu erklären; ebensowenig war das myo-physische Gesetz Preyer's dazu im Stande. Die Muskelzuckung eignet sich besonders für Studien über dieses Thema, weil sich bei derselben alles in einem einzigen Neurone abspielt. Verf. nimmt für eine solche Verrichtung ein einfaches Verhältniss an zwischen der durch einen Reiz R ausgelösten Potential-Wirkung und der Quantität E chemisch zersetzten Stoffes. Unter dieser Voraussetzung wird die Beziehung zwischen Reizgrösse und Wirkung ausgedrückt in der Formel $E = A\ [1 - \varepsilon^{-B\,(R-C)}.]$ Darin ist A die Quantität chemischen Stoffes, welche vor dem Anfange der Reizung vorhanden war, ε die Grundzahl der Napier'schen Logarithmen, B eine Constante, welche aus den anderen Factoren berechnet werden soll, und C der Theil des Reizes, der ausser Rechnung bleibt aus dem Grunde, weil die Wirkung erst anfängt, wenn der Reiz den Schwellenwerth überschreitet. Das Gesetz wird geprüft auf die Untersuchungen über Muskelzuckung von R. Tigerstedt und A. Waller, und es wird darin bestätigt gefunden. Für Nerven- und Sinnesorgan-Reizung liegen die Verhältnisse weniger einfach, weil der Reiz dann einige Male auf aneinander gereihte Neurone übertragen wird. Doch wird der Nachweis geliefert durch Prüfung auf A. Waller's Arbeiten im Gebiete der Nerven- und Sinnesorgan-Reizung, dass das neue Gesetz auch bei solchen Erscheinungen zutrifft, und darum wahrscheinlich als allgemeines Gesetz gelten kann. Die Potential-Welle, welche in dem ersten (peripheren) Neurone fortschreitet, nachdem der Reiz eingewirkt hat, kann als Reiz betrachtet werden für das zweite Neuron; die Potentialwelle im zweiten Neurone wieder als Reiz

für das dritte u. s. w. Die Wirkung auf das n^{te} Neuron kann dann berechnet werden aus der Formel $E_n = A_n - \beta_{n-1} \varepsilon^{-B_{n-1}B}$, in welcher A_n den im n^{ten} Neurone befindlichen umsetzbaren chemischen Stoff vorstellt und β_{n-1} eine Grösse $B_n C_{n-1}$, nachdem von beiden (A_n und β_{n-1}) ein Betrag $C_n \varepsilon^{-A_{n-1}B_n}$ in Abzug gebracht worden ist. Diese Formel hat aber nur Gültigkeit, solange der Reiz wieder übertragen wird auf eine Nervenfaser. — Für die Erklärung der Unterschiedschwelle wird daran erinnert, dass ein peripheres Neuron der Sinnesorgane mit mehreren secundären Neuronen verknüpft ist; es wird nun unterstellt, dass die Zahl der centralen Neurone, auf welche der Reiz übertragen wird, grösser oder kleiner ist, je nachdem der Reiz stärker oder schwächer auf das periphere Neuron eingewirkt hat. Die Unterschiedschwelle einer Empfindung wird dann gebildet durch den Schwellenwerth eines centralwärts folgenden Neuronensystems. Sch.

Duuring (6) möchte die Stereoskope nach folgenden Grundsätzen gebaut haben: Die Objective des photographischen Doppel-Apparates, sowie die Gläser des Stereoskops stehen so weit auseinander wie die menschlichen Pupillen; die übereinstimmenden Punkte der Photogramme haben auch dieselbe Entfernung von einander; man stelle dieselben in die Brennpunkte der Stereoskop-Gläser. Die Brennweiten seien für die Gläser des photographischen Apparates und für die Gläser des Stereoskops gleich gross; besser wäre es noch, für beide Apparate dieselben Gläser zu verwenden. Sch.

Muskens' (18) Arbeit enthält eine Uebersicht der Motilitäts-Störungen nach Kleinhirn-Läsionen bei Haien, Rochen, Fröschen, Katzen, Kaninchen u. s. w. Namentlich haben die Zwangsstellungen der Augen Berücksichtigung gefunden; dazu wurden bei den Thieren mit spaltförmigen Pupillen die Längen-Durchmesser derselben verwendet als Indicatoren der Augenstellung. Sch.

Dekker (5) hat auf eine Rundfrage an die 2300 holländische Aerzte über mögliche schädliche Folgen der Vaccination 2057 Antworten bekommen; es wurden nur 67 mal ungewünschte Folgeerscheinungen erwähnt; darunter handelte es sich einmal um eine Pustel des Augenlides und einmal um eine eczematöse Augenerkrankung. Die Zahl der Schutzimpfungen in den letzten zwanzig Jahren wird für Holland auf 2,5 Millionen geschätzt. Sch.

De Vries (36, 38) hat einen Fall von Epitheliom mikroskopisch untersucht. Die Geschwulst hatte bereits zu weit um sich gegriffen, um die Ursprungsstelle nachweisen zu können; sie war tief in das Gewebe der Hornhaut eingedrungen, und dabei war die Bowman'sche Membran vor der Geschwulst wie weggeschmolzen. Mitten in der Hornhaut war die Verdünnung so hochgradig, dass die Membran daselbst während der Operation barst. Sch.

Utermöhlen (35) hat zwei Augen mikroskopisch untersucht, welche durch Cyklo-Skleritis zur Enucleation gekommen waren. Es gelang ihm nicht, Tuberkelbacillen auffindig zu machen, aber dennoch meint er, in der feineren Zusammenstellung der Riesenzellen Anhaltspunkte genug zu finden, um Tuberkulose als ätiologisches Moment annehmen zu dürfen. Auch geht ihm aus den Litteraturfällen hervor,

dass man die Tuberkulose viel mehr als ätiologisches Moment der Skleritis würdigen müsste, als gewöhnlich geschieht. Grund zu der Untersuchung gab die Behauptung, man werde bei jeder Skleritis eine Entzündung in der so empfindlichen Uvea finden, und das derbe Gewebe der Sklera betheilige sich nur secundär an diesem Processe. Gegen alle Erwartung aber war die Sklera der Sitz der primären Erkrankung. Dagegen ist die Episkleritis nur ein klinischer Name, und wird man dieselbe im pathologisch-anatomischen Sinne besser Sklero-Episkleritis nennen (ausgenommen vielleicht die reine Episkleritis periodica fugax). Sch.

In zwei anscheinend verlorenen Fällen von solitären Iristuberkeln wurde von Koster (11) der Versuch gemacht, ob Luftinsufflationen einige gute Wirkung haben könnten. Die Luft wurde durch Watte filtrirt und mit einer Pravaz'schen Spritze in die Vorderkammer geführt; man kann den Canal für die Spritze in der Hornhaut mit einer Discissionsnadel vorbohren. Eine einzige Injection war so gut wie erfolglos; aber nach mehreren Injectionen wurde in beiden Fällen eine sehr gute Heilung erzielt. Diese letzte Besonderheit wird vielleicht auch für die Behandlung der Tuberkulose an anderen Körperstellen werthvolle Berücksichtigung finden können. Auch auf tiefe tuberkulöse Hornhautinfiltrate hatten die wiederholten Luftinjectionen in die Vorderkammer einen günstigen Einfluss. (Ausführlicher mitgetheilt in dieser Zeitschrift No. 5 u. 6, Bd. 8.) Sch.

Unter 383 Taubstummen fand Mulder (15) 11 mal Retinitis pigmentosa (Hemeralopie, concentrische Gesichtsfeldeinengung, Sehnervenschwund, Pigmentwucherungen in der Netzhaut). Er betrachtet die Taubstummheit und die Retinitis pigmentosa als Aeusserungen einer und derselben Nervenkrankheit. Dieselbe soll auch verantwortlich gemacht werden für die Schwerhörigkeit und die Idiotie, welche man öfters in Familien mit Retinitis pigmentosa findet; vielleicht muss auch die congenitale Amblyopie oder Amaurose mit Atrophie der Netzhaut (Mooren, Leber) dazu gerechnet werden. Verf. steht also dieser Frage gegenüber auf einem ähnlichen Standpunkte wie Siegheim (Inaug.-Diss., Breslau 1886). Konsanguinität der Eltern fand Mulder in keinem der 11 Fälle (so fand auch Doyer auf der holländischen Insel Marken, wo nicht-konsanguine Ehen sehr selten sind, keinen einzigen Fall von Retinitis pigmentosa, Ref.). Dennoch giebt Mulder gern zu, dass die Konsanguinität die Entwickelung der hypothetischen Nervenkrankheit begünstigen kann. Sch.

De Vries (37) berichtet über ein Auge, welches unter dem Bilde einer Iritis mit secundärem Glaucom allmählich erblindet war; er fand in demselben unter dem Mikroskop eine Retinitis haemorrhagica: Endarteriitis, Endophlebitis und eine grosse Zahl Blutungen in der Netzhaut. Er weist darauf hin, dass uns die Ursache noch unbekannt ist, aus welcher die Erkrankung der Netzhautgefässe das eine Mal eine Retinitis haemorrhagica (langsam eintretende Erblindung mit zahlreichen Blutungen) und das andere Mal eine sogenannte Embolie der Centralarterie (plötzliche Erblindung ohne Blutungen) zur Folge hat. Sch.

Der Glaucom-Anfall, über welchen Schoute (28) berichtet, betrifft eine Patientin, welche in Behandlung kam, nachdem sie längere Zeit mit Mioticis behandelt worden war. Der Anfall wurde ausgelöst durch ein paar Tropfen einer Mischung, welche 5 pCt. Cocaïn enthielt und 0,2 pCt. Eserin; diese Mischung war bei der Operation des einen Auges verwendet worden, und die Patientin hatte sich einige Tage später davon in das andere Auge eingetropft, anstatt mit Pilocarpin. Der Anfall zeigt eine Degeneration des Auges an, denn viel früher war Pat. sogar mit Atropin ohne Nachtheile behandelt worden; dennoch stand das Glaucom scheinbar ganz still, und waren namentlich Sehschärfe und Gesichtsfeld noch unversehrt geblieben. Hier hat also offenbar die Miotica-Behandlung eine starke Degeneration des Auges der klinischen Wahrnehmung entzogen, nicht aber dieselbe aufgehalten. Verf. meint darum, dass es nicht erlaubt ist, mit der Operation zu zögern, denn, wie der Fall beweist, kann das Glaucom bei scheinbarem Stillstande bedeutende Fortschritte machen. Sch.

Straub (31) führt die Ursachen der Asthenopie auf, welche nach Donders und auch v. Gräfe's ersten Arbeiten bekannt geworden sind. Ueber die Presbyopie macht er die Bemerkung, dass es übertrieben ist, dieselbe ganz als Ursache der Asthenopie zu leugnen; obwohl selten, findet man bisweilen die Presbyopie als einziges ursächliches Moment, und dafür giebt die Helmholtz'sche Akkommodations-Hypothese keine Erklärung. Unter den Asthenopen durch Schwäche des Binokular-Sehens giebt es einige, deren Convergenz noch gut genug funktionirt, um Hering's Fallversuch zu bestehen, welche aber leicht für alternierend Schielende gehalten werden können (Simon, Greeff u. A.). Unter den schwach Myopischen, welche eine totale Korrektion tragen, findet man ziemlich viele, welche im dritten Lebens-Decennium asthenopisch werden und durch Fortlassen der Brille bei der Arbeit heilen. Bei solchen Patienten fand Verf. die Akkommodation immer von normaler Breite. In vorkommenden Fällen wird es sich lohnen, nachzusehen, ob der Ciliarmuskel vielleicht eine Anomalie darbietet, aus welcher die Asthenopie erklärt werden kann, gleich wie bei stark Myopischen der Ciliarmuskel abweichend gebaut ist.

F. . . . (7) hat das Kapitel „Beleuchtung" in drei Theile getheilt; der erste handelt über Lage und Form der Fenster, über Vorhänge u. s. w.; der dritte enthält manches Wissenswerthe aus der Chemie und Physik der Kunstbeleuchtung, obwohl nicht immer so, dass es leicht praktische Verwerthung finden kann, z. B. hätte Ref. es praktischer gefunden, anstatt der Tabelle mit der Zahl Calorien, welche jede Lichtsorte producirt (S. 170), anzugeben, welche Entfernungen zwischen Lichtquelle und Auge erwünscht sind, wie das Fuchs in seiner gekrönten Preisschrift gethan. Die Untersuchungsmethoden, welche den zweiten Theil des Capitels bilden, sind mit einer einzigen Seite wohl etwas kurz behandelt; darin behauptet Verf. unter c: Wenn mit den Snellen'schen Sehproben $V = \frac{6}{6}$ erreicht werden kann, ist die Beleuchtung genügend stark, und unter d: Für fortwährende Arbeit ist eine stärkere Beleuchtung nöthig als für momentane. — Von diesen

zwei einander widersprechenden Sätzen ist der zweite bekanntlich der richtige, und der aus c gefolgerte Wunsch nach nicht mehr als 10 Meterkerzen Lichtstärke ist unbegründet. Sch.

Schoute (27) erinnert daran, dass aus Van Alphen's Untersuchungen (vgl. Ztschr. f. Augenheilk. IV. S. 66 u. 68) hervorgegangen ist, dass die individuellen Bedürfnisse so schwankend sind, dass sich keine Meterkerzenzahl als allgemein genügende Beleuchtung für eine gegebene Arbeit bestimmen lässt. In gleicher Weise ist aus den Untersuchungen von Cohn und von Katz hervorgegangen, dass sich keine Meterkerzenzahl bestimmen lässt als Lichtstärke, bei welcher allgemein die maximale Sehschärfe erreicht wird. Es haben darum solche Methoden der Beleuchtungs-Untersuchung, welche die Lichtstärke in Meterkerzen ergeben (Photometrie nach Weber, nach Vogel-Wingen u. s. w.) nur problematischen Werth für die Frage, ob eine Schule genügend beleuchtet ist; denn es giebt kein bestimmtes Maass, welches für alle Schüler gelten kann. Verf. hat darum für eine Untersuchung der Beleuchtung in den Amsterdamer niederen Schulen die Methode von Katz gewählt, die auf das Verhältniss gegründet ist, welches genannter Autor zwischen der für momentane und der für anhaltende Arbeit nothwendigen Lichtmenge nachgewiesen hat. Bekanntlich reicht nach ihm das Licht für längere Arbeit aus, wenn mit 4 pCt. der vorhandenen Lichtmenge dieselbe Arbeit einige Augenblicke möglich ist. Es wird also nicht allein das Licht untersucht, sondern auch die Funktion der Augen im Lichte. Und zwar kann diese Untersuchung selbst auf Arbeiten ausgedehnt werden, deren Feinheit sich nicht in Sehschärfe ausdrücken lässt. — Eine vergleichende Untersuchung nach Katz' und nach Javal's Methode ergab, dass die Sichtbarkeit eines Stücks Himmels auch in der holländischen Winterzeit eine genügende Beleuchtung verbürgt; jedoch konnte mit der ersten Methode nachgewiesen werden, dass schon früh am Nachmittage das Licht in den Wintermonaten zu schwach wird. Sch.

Blok (2) vergleicht auf statistischem Wege die Sehschärfe der Myopischen mit derjenigen der Astigmatischen und schliesst daraus, dass die holländischen Militär-Vorschriften die Fehler durch Astigmatismus und diejenigen durch Myopie nicht gleich berechnen; für die letztere Kategorie ist man mit weniger Sehschärfe zufrieden. (Eine Aenderung in dem von Verf. angedeuteten Sinne wird nächstens eingeführt werden.) Sch.

Snellen, Sr. (29), hat bei der Halbjahrhundertfeier des Augenspiegels die reiche Sammlung des Utrechter Krankenhauses den Fachgenossen vorgezeigt; darunter war besonders merkwürdig als Unicum ein Augenspiegel zu Zeichenzwecken von Donders und als Historicum das Instrument, welches zuerst von A. von Gräfe, dann von Donders bei der täglichen Arbeit verwendet worden ist. — In der 16. Auflage seiner Optotypen hat derselbe Autor (30) seine Ansichten über die Benennung der Augenmeridiane, sowie über die systematische Benennung der Brillengestelle mitgetheilt (vgl. Ztschr. f. Augenheilk. II. S. 210 und V, S. 242.) Sch.

Mulder (16) hat eine Serie Cilindergläser in Zahnrädern gefasst und dieselben auf einem Aluminiumstreif drehbar befestigt. Die

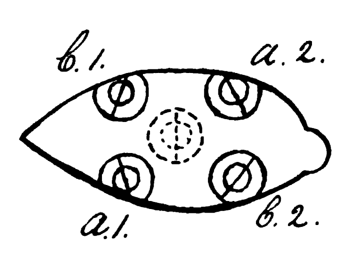
Drehungen werden für alle Gläser gleichmässig ausgeführt durch Hin- und Herschieben eines Zahnstreifens, der in die Räder greift. Man kann dadurch die ganze Serie leicht in jede beliebige Axenstellung bringen und die Untersuchung schnell ausführen. Die Zukunft wird lehren, ob dieser Cylinderleiter sich besser einbürgert als die Snellen-Stoke'sche Linse. Sch.

Koster (13) und Wicherkiewicz (Deutsche medic. Wochenschr. 1902, No. 7) haben zu gleicher Zeit kleine tragbare Sterilisatoren angegeben, welche ungefähr in derselben Weise zusammengestellt sind. Zwar ist der von Koster construirte grösser als Wicherkiewicz' Besteck, hat aber vor dem letzteren den erheblichen Vorzug, dass er auch zur Sterilisation von Verbandstoffen mittelst feuchtwarmer Durchströmung eingerichtet ist. Auch beträgt der Preis nur 60 Mk. Sch.

Weiter hat sich Koster (10, 12) in zwei Aufsätzen über die operative Behandlung des Schielens verbreitert. Seine Eintheilung der Schielformen lässt sich folgenderweise schematisiren:

I. Strabismus concomitans
  a. convergens, b. divergens, c. sursumvergens, d. deorsumvergens.

II. Strabismus paralyticus
  A. Strabismus paralyticus proprius (während der Lähmung)
  B. Strabismus postparalyticus (nach der Lähmung)
    1. convergens
    2. divergens
    3. rotatus
      a. temporo-rotatus
        1. Str. deorsum et divergens temporo-rotatus (post paralys. M. recti sup.)
        2. Str. sursum et convergens temporo-rotatus (post paral. M. obliq. sup.)
      b. naso-rotatus
        1. Str. sursum et divergens naso-rotatus (post paral. M. recti inf.)
        2. Str. deorsum et convergens naso-rotatus (post paral. M. obliq. inf.)



III. Strabismus paralyticus cum strabismo concomitanti.

ad I a—d. Diese Schielformen sind immer heilbar durch Tenotomie und Vorlagerung. Bei Kindern unter zehn Jahren übe man allein die Tenotomie.

1. Die Tenotomie wird in folgender Weise ausgeführt: Bindehautschnitt in der Längsrichtung des Muskels, Durchschneidung der Sehne. Unter fortwährender Fixation der abgelösten Sehne: Einschneiden der Tenon'schen Kapsel unter einem nach hinten offenen Winkel von 45° mit dem Muskelrande. Wenn das Schielen mehr als 15° betrug, werden auf letztere Kapseleinschneidungen andere senkrecht ausgeführt, deren Länge nach dem Grade des Schielens bestimmt wird. Schliesslich Einführung der Schielhaken, um jede Verbindung mit dem Bulbus zu lösen. Die Methode verbürgt eine genaue Dosirung, und die Correction mittelst einer Tenotomie kann 25° erreichen.

2. Die Vorlagerung. Bindehautschnitt in der Längsrichtung des Muskels. Kleiner Bindehauteinschnitt am Muskelrande. Einführung des Schielhakens und Durchführung desselben unter dem Muskel; Anlegung einer Gegenöffnung am anderen Muskelrande und Ausführung des Schielhakens. Kapseleinschneidungen von 12 mm den zwei Rändern des Muskels entlang. Jetzt werden die zwei Nadel eines doppelt armirten Fadens an der Aussenseite des Muskels eingestochen und die Faden an der Innenseite des Muskels geknüpft; der Knoten liegt also zwischen Muskel und Bulbus. Die Nadeln werden unter dem Muskel nach der Insertionsstelle geführt und hier durch Episklera und Sehnenstumpf ausgestochen. Jetzt Tenotomie des Antagonisten. Dann wird das Auge erst activ nach der tenotomirten Seite, dann passiv nach der Vorlagerungsseite gedreht und in dieser Stellung die Faden angezogen und geknüpft. Zum Schluss Vernähung der Bindehautwunde. Vortheile dieser Methode: Der Muskel bleibt an der normalen Seite inserirt mit einer starken, nicht dehnbaren Verbindung; die Verunstaltung ist unbedeutend, weil die Muskelfalte sich von selbst nach hinten legt; wenn die Wiederanwachsung nicht stattfindet, ist nichts verloren.

ad II. In Fällen von II A gehe man nicht operativ vor. Wenn Gefahr von Rückgratsverkrümmung durch Schiefhaltung des Kopfes vorliegt, lasse man vor dem Schielauge eine Mattglasbrille tragen, namentlich bei Kindern. — II B obwohl aus II A hervorgegangen, gehört theoretisch zu I; wird aber aus practischen Gründen besser zu II gerechnet. Bei II B werden nämlich die Doppelbilder deutlich wahrgenommen und ist keine genügende Fusionsfähigkeit vorhanden, um selbst nahe an einander stehende Doppelbilder zu verschmelzen: die Beschwerden des Doppelsehens werden darum bei der Abnahme des Schielgrades immer grösser: erst bei genauer Beseitigung des Schielens hören die Beschwerden auf. Bei II B 1 und 2 ist die operative Therapie indicirt, wenn dasselbe soweit aus II A hervorgegangen ist, dass nicht mehr als 5° Lähmung übriggeblieben ist. Uebercorrection ist dann erwünscht. — Bei II B 3 soll nicht operirt werden, bevor die Lähmung gänzlich gewichen ist, d. h. bevor die Winkelbestimmungen am Perimeter, oder besser an den Doppelbildern, in allen Blickrichtungen denselben Schielgrad angeben. Bei B II 3 a 1 und b 1 lege man den gelähmten Muskel vor. Bei 3 a 2 ist das schwer, bei 3 b 2 nicht möglich: dann gilt es, dass man principiell, wenn nicht an dem gelähmten Muskel, doch soviel als möglich an dem gelähmten Auge operire, damit der ursprünglich senkrechte Hornhaut-Meridian wieder senkrecht gestellt werde. Bei 3 a 2 und 3 b 2 soll an dem Antagonisten operirt werden; nun ist aber die rotirende Wirkung der graden Muskeln kleiner als diejenige der schiefen und genügt darum die rotirende Wirkung, erzielt durch Tenotomie eines rechten Muskels, nicht um das rotirte Schielen nach Lähmung eines schiefen Muskels auszugleichen. Um den rotirenden Effekt bei der Tenotomie eines graden Muskels zu erhöhen, wird nun folgendes Mittel angegeben: Die Tenon'sche Kapsel werde dem Bulbus entlang eingeschnitten nur an der Seite des Muskels, nach welcher der Bulbus rotiren soll. — Zur Correction von 3 a 2 empfiehlt sich folgendes Verfahren: Tenotomie des M. rect. inf. mit Einschneidung der Tenon'schen Kapsel an der temporalen Seite (Correction der Rotation, und theilweise Correction der

Convergenz; Vergrösserung der Sursumvergenz), gefolgt von einer Tenotomie des M. rect. sup., mit nasaler Kapseleinschneidung oder Tenotomie des M. rect. infer. des zweiten Auges mit temporaler Kapseleinschneidung (Correction der Sursumvergenz und der Convergenz; Beibehaltung der Rotationsverbesserung), schliesslich noch eine kleine symmetrische Tenotomie des M. rect. int., wenn noch nicht genug Correction der Convergenz erzielt worden war. In gleicher Weise wird 3 b 2 corrigirt durch: Tenotomie des M. rect. sup. mit temporaler Kapseleinschneidung (Correction der Rotation und theilweise der Convergenz; Vergrösserung der Deorsumvergenz), gefolgt von einer Tenotomie des M. rect. inf. mit nasaler Kapseleinschneidung oder Tenotomie des M. rect. sup. des zweiten Auges mit temporaler Kapseleinschneidung (Correction der Deorsumvergenz und der Convergenz; Beibehaltung von Rotationsverbesserung). Wenn nötig, schliesslich eine symmetrische Tenotomie des M. rect. int.

ad III. — Wenn das concomittirende Schielen beträchtlich ist, wird erst das corrigirt. Dabei wird, wenn rotirtes Schielen vorliegt, zu gleicher Zeit ein Hilfsmittel zur Correction desselben benutzt: ein Muskel, der vorgelagert werden muss, wird nicht an der normalen Stelle befestigt, sondern (ohne abgelöst zu werden), 3 mm nach derjenigen Seite, nach welcher das Auge rotirt war. Dabei wird die Tenon'sche Kapsel dem Bulbus, aber nicht dem Muskel entlang, durchschnitten; auch soll dann derselbe Muskel für jede 9° Rotation 1 mm verkürzt werden, wenn es sich um eine Lähmung des M. obliq. sup. handelt, und 1 mm für jede 3° Rotation, wenn der M. obliq. infer. gelähmt war. Durch eine Berechnung, so genau als unsere Kenntnisse der Muskelverhältnisse es ermöglicht, wird ermittelt, dass die seitliche Verschiebung gleich gross sein soll als das aus der Tenon'schen Kapsel losgelöste Muskelstück. Meistens ist dies wegen der auszuführenden Vorlagerung nicht möglich und begnügt man sich mit 1,5 mm seitlicher Verschiebung, während die Rotation weiter bestritten wird mit der vorgehend beschriebenen einseitigen Kapseleinschneidung bei der Tenotomie des Antagonisten. Nach Correction des Strabismus concomitans ist der Fall weiter wie sub II B 3 zu behandeln. Verf. bespricht ausführlich einen der von ihm operirten Fälle III, in welchem das stereoskopische Sehen wieder hergestellt wurde, und aus welchem so die Möglichkeit, wie die Vortheile sprechen, um auf Geleit der Doppelbilder zu operiren (vgl. auch J. van der Hoeve, Inaug.-Diss. Bern 1902). Sch.

Straub (32) weist auf die grossen Erfolge hin, welche man — auch unbewusst — durch Suggestion der Augenkranken erreichen kann: bei nervösem Lidkrampfe, nervöser Amblyopie, Asthenopie etc. Sch.

Im allgemeinen Bericht für 1900 (33) über die Krankheiten in der holländischen Kolonial-Armee wird eine ungefähr gleich grosse Procentzahl Augenerkrankungen erwähnt als in den vorigen Jahren: Unter den 47 293 Krankheitsfällen bei den Soldaten 1282 Augenerkrankungen und unter den 3690 Krankheitsfällen bei den Pferden und Maulthieren 228 Augenerkrankungen. Sch.

Bericht über die englische ophthalmologische Litteratur.
(I. Semester 1902.)

Erstattet von

Dr. GRUBER

London.

Myasthenia bulbaris.

Die Merkmale dieser Krankheit, die vorzugsweise in der ersten Hälfte des mannbaren Alters auftritt, bestehen in allgemeiner Schwäche der Gesammtmusculatur und leichter Ermüdung derselben ohne Schwund und ohne Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit; trotzdem die Erkrankung alle Muskeln befällt, tritt sie am deutlichsten in denen der Lippe, des Gaumens, Pharynx, in den Kaumuskeln und den Muskeln des Augapfels auf; daher der Name. Der Krankheitsverlauf bietet grosse Mannigfaltigkeit, ist aber selten merkbar progressiv, während er andererseits nur geringe und vorübergehende Besserung zulässt; die Section nach intercurrirender Todesursache hat keine klare Indication über die Natur und den Sitz der Erkrankung bisher ergeben. Die Therapie ist meist wenig erfolgreich. Sir W. R. Gowers (Brit. Med. Journal 24. 5. und 31. 5.) berichtet über 4 Fälle dieser interessanten und wichtigen Erkrankung. Charakteristisch für die oculistische Betrachtung einschlägiger Fälle ist es, dass, wie erwähnt, ausser den mannigfach gruppirten Paresen der Augenmuskel und coordinirter Augenbewegungen ein Schwächezustand anderer Muskelgruppen besteht; Gowers lenkt die Aufmerksamkeit auf die zumeist gleichzeitig bestehende Affection einzelner Gesichtsmuskel, vornehmlich der Zygomatici und des Risorius. Hierdurch prävaliren die Lippenheber, und das Lächeln nimmt infolge fehlender Auswärtsbewegung der Mundwinkel einen eigenthümlich grinsenden Character an („Nasen- oder Levator-Lächeln“ nach Gowers). Die Augenmuskellähmung erinnert stark an ophthalmoplegische Zustände nach Kernaffection, wobei das häufige Freibleiben der Senker auffällt; die Seitwärtswender sind immer stark betheiligt, in einem Fall fehlte Convergenz bei Freibleiben der Recti interni, was wohl auf Kernursprung hinweist; Ptosis ist meist sehr deutlich; Sphincter und Ciliarmuskel unbetheiligt; es bleibt dahingestellt, ob es sich nicht zuweilen ähnlich wie bei Dystrophia muscularis (Typus Landouzy-Déjerine) um primäre Muskelatrophie handelt.

Chlorom.

G. H. Melville Dunlop und Byrom Bramwell berichten vor der Edinburgh Medico-Chirurgical Society über genau beobachtete Fälle dieses interessanten Tumors, der unter die Gruppe der Lymphosarcome gehört. Charakteristisch ist: 1. Ausgehen des Tumors vom Periost der Kopfknochen, vornehmlich der Orbitalknochen und der Schläfengrube; 2. die grasgrüne Pigmentirung des Tumors, über deren chemischen Ursprung keine Uebereinstimmung herrscht; 3. Veränderungen

des Blutes in Form einer hochgradigen Leukaemie, mit Blutungen in die Haut, Netzhaut, von den Schleimhäuten; 4. Affection der Lymphdrüsen, der Milz und des Knochenmarks; es kommt auch zu Metastasenbildung in den Knochen, Nieren etc., aber nie im Centralnervensystem. Befallen werden nur junge Leute, zumeist unter 15 Jahren. Die Prognose ist sehr schlecht: Exitus letalis zumeist innerhalb 5—6 Monaten nach den ersten Symptomen. (Brit. Med. Journal, 3. 5.).

Erkrankungen des Sehnerven.

H. Douglas Singer bringt eine interessante Statistik über das Auftreten von Stauungspapillen bei Gehirn-Tumoren. Die Häufigkeit dieses Auftretens hängt nach Verf. nicht nur vom Sitz des Tumors, sondern auch vom Alter des Patienten ab. Er findet, dass Stauungspapille bei Gehirntumoren, — mit Ausnahme solcher des Pons, wo sie überhaupt häufig fehlt — selten bei Patienten unter 40 Jahren vermisst wird und dann desto häufiger fehlt, je älter der Patient ist, was mit dem Zustand des Gefässsystems in Zusammenhang gebracht wird. (Lancet, 14. 6.).

J. Herbert Fisher (Ophthalmic Hospital Report, 15. 2.) hebt hervor, wie die Prognose bei sympathischer Affection, die den hinteren Bulbusabschnitt (Sehnerv und Netzhaut) zuerst befällt, verhältnissmässig sehr gutartig ist, trotzdem die Spannung in manchen Fällen durch lange Zeit stark herabgesetzt und die Sehschärfe auf excentrisches Fingerzählen beschränkt war.

Angeborene und acquirirte Wortblindheit.

James Hinshelwood (Ophth. Review, April) kommt nochmals auf die vom praktischen Standpunkt so überaus wichtige angeborene Wortblindheit zurück. Die Diagnose darf nur gestellt werden, wenn die geistige Entwickelung, Gedächtniss, Intelligenz etc. des Kindes sonst völlig normal sind. Das Lesenlernen besteht in der Erwerbung zweier Fertigkeiten: Gesichtserinnerung der Buchstaben und der Worte; die Schwierigkeit der Wortblinden stellt sich erst im zweiten Stadium ein; sie sind sehr oft im Stande, ein Wort zu lesen, wenn sie es laut buchstabiren dürfen. Wir wissen, dass die bei ihnen fehlenden Gesichtserinnerungen in der linken Angular- und Supramarginal-Windung aufgespeichert sind; es muss also hier eine fehlerhafte Anlage vorliegen. Da in den meisten Fällen keine Schwierigkeit für das Lesen vielstelliger Ziffern besteht (auch nicht bei acquirirter Wortblindheit), muss ein separates Ziffern-Centrum angenommen werden. Verf. verlangt nochmals die Absonderung solcher „rückständiger“ Kinder in der Schule und besonderen Unterricht, (u. A. Relief-Blocks der Buchstaben), durch den sich oft sehr befriedigende Resultate erreichen lassen. In Bezug auf acquirirte Wortblindheit verweist Hinshelwood (Lancet, 8. 2.) auf die häufige Coexistenz von Wortblindheit und rechtsseitiger Hemiopsie. Es handelt sich hierbei um subcorticale Laesion im linken Occipitallappen, wodurch die Associationsfasern der beiden Hinterhauptlappen mit der linken Angularwindung und die Sehstrahlung des linken Hinterhauptlappens gleichzeitig zerstört wird.

Farbenblindheit und Farbenprüfung.

Nach F. W. Edridge Green lassen sich die Farbenblinden in zwei Hauptgruppen eintheilen: 1. Solche mit Farbenspectrum von normaler Länge, aber mit verminderter Zahl der Farbeneinheiten (5, 4, 3, 2 und 1 statt 6 Farbeneinheiten), 2. solche mit Verkürzung des Spectrums an einem oder beiden Enden mit oder ohne Normalzahl der Einheiten. — In practischer Beziehung brauchen nicht alle Farbenblinden verworfen zu werden, wohl aber folgende drei Gruppen: 1. solche mit drei oder weniger Einheiten; 2. solche mit starker Verkürzung des Spectrums gegen Roth zu; 3. solche mit centralem Skotom für Roth oder Grün. Leute mit drei Farbeneinheiten verwechseln niemals Roth mit Grün, wohl aber Gelb mit Roth oder Grün; solche mit zwei halten Roth und Grün für nahezu, aber nicht ganz gleich. Leute der zweiten Gruppe sind zu verwerfen, weil die rothen Strahlen, die ihnen im Spectrum fehlen, das stärkste Durchdringungsvermögen für Nebel etc. besitzen, und solche der dritten, weil sie Farben wohl leicht in der Nähe, aber nicht in einiger Entfernung erkennen. Verf. verwendet für seine Prüfungen eine sehr sinnreiche Laternen- und nebenbei eine Classificirungsprobe.

Klinische und therapeutische Beobachtungen.

Erwähnt sei: Sidney Stephenson, Ueber Tuberculose der Bindehaut (Brit. Med. Journal, 3. 5.), A. Hugh Thompson, Ueber die Ursachen der Verstopfung der Arteria centralis Retinae (Ophth. Review, März u. April), W. F. Holmes Spicer und G. F. Maccallan, Ueber Extraction mit dem Haab'schen Magnet (Brit. Med. Journal, 18. 1.), Arthur H. Benson, Ueber den Werth der Fluorescin-Reaction (Ophth. Review, Mai) (weist unter anderem auf die differentialdiagnostische Bedeutung der positiven Reaction bei einer Keratitisform hin, die sich klinisch kaum von interstitieller Keratitis unterscheiden lässt, aber sehr gutartig ist), Nettleship, Ueber hyperplastische Subconjunctivitis (Ophth. Hospital Reports) und A. Quarry Silcock und C. Devereux Marshall, Ueber mesoblastische Tumoren der Orbita (Ophth. Hospital Reports, 15. 2.).

Therapeutische Umschau.

v. Arlt: **Die Aufhellung alter und frischer Hornhauttrübungen (ex conj. lymph.) durch Dionin.** (Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 11. 1902.)

Verf. hat im Laufe von $2^1/_2$ Jahren mehr als 20 Fälle von Maculae corneae, die nach Conjunctivitis lymphatica zurückgeblieben waren, mit Dionin behandelt. (Das Präparat wird in Fläschchen à 1 g von Merck in Darmstadt geliefert.) Mittels eines kleinen Löffels, dessen Höhlung 0,005 g Dionin fasst, wird dieses auf die Conjunctiva des Unterlids gebracht und durch leichte Massage vertheilt. In etwa 10 pCt. aller

Fälle beobachtete Verf. als unangenehme Begleiterscheinung heftiges Niesen ohne weitere nachtheilige Folgen. Die angegebene Dosis wurde in der Regel nur einmal, selten zweimal in der Woche angewandt. Der Schmerz unmittelbar nach dem Einlegen des Mittels dauert 2 bis höchstens 5 Minuten. Es folgt eine Lymphüberschwemmung, die nach 15—20 Minuten ihren Höhepunkt erreicht und allmählich abnehmend 4—8, selbst 12 und mehr Stunden dauert. Wo die Anwendung des Mittels dem Patienten selbst oder dem Pflegepersonal überlassen werden musste, wurde das Dionin in 10 proc. Salbe (Lanolin), abends erbsengross einzustreichen und zu massiren, verordnet. Diese Applikationsform soll fast ganz reizlos sein. Das Sehvermögen stieg auf das Doppelte, Dreifache, in einem Fall auf das Zehnfache. Die Behandlungsdauer betrug bei einem Kind 3 Monate, in den 4 anderen Fällen 15 bis 21 Monate.

Terson: **Les collyres huilleux.** (La clinique ophthalmologique. No. 16. 1902.)

T. hebt die Vortheile hervor, die die ölige Lösung der Augenmittel vor den wässerigen hat. Die sorgfältig zubereitete 1 proc. Lösung des Eserins in Erdnussöl oder Olivenöl bezeichnet er geradezu als unentbehrlich. In einer ganzen Reihe von Fällen, in denen Pilokarpin unwirksam war und Eserin in wässriger Lösung schlecht vertragen wurde, Schmerzen verursachte, hatte sie unerhoffte Erfolge. Als weitere Vortheile hebt Verf. hervor, dass die Lösung nicht roth wird, aseptisch bleibt und stets, auch wenn mehrmals am Tage und lange Zeit hindurch gegeben, gut vertragen wird. 3 Monate alte Oellösungen zeigten sich bei genauer bacteriologischer Untersuchung steril. Die ölige Atropinlösung scheint dem Verf. weniger zu Atropinkatarrh zu disponiren, weist aber im übrigen keinen Unterschied gegen die wässerige Lösung auf. Die ölige Lösung von Cocain scheint angezeigt, wo es von Werth ist, eine fettige und aseptische Lösung zu verwenden, wie bei Verbrennungen, Schnittwunden, Erosionen. Bei Operationen hat sie Nachtheile, wie das Schlüpfrigwerden der Lider, Emulsion mit der Desinfectionsflüssigkeit, dem Blut und den Thränen. Auch Tropacocain, Dionin und Cupr. sulfur. hat Verf. in Oellösungen versucht. Diese Stoffe sind aber in Oel so wenig löslich, dass sich die Anwendung ihrer wässerigen Lösung bei weitem mehr empfiehlt.

Huss: **Ueber den Einfluss des Wasserstoffsuperoxyds (Merck) auf das Auge und dessen Verwendbarkeit in der Augentherapie.** (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Nov. Dez. 1902.)

H. hat mit einem neuen, chemisch absolut reinen und säurefreien Wasserstoffsuperoxyd von Merck, das 30 pCt. H_2O_2 enthält und in 1- bis 3 procentigen Lösungen angewandt wird, günstige Erfolge gesehen bei traumatischen Hornhautgeschwüren, beim Ulcus serpens, ferner bei Thränensackeiterungen. Die Wirkung beruht auf der lebhaften Zersetzung bei der Berührung mit dem Hornhautgewebe, sowie mit leukocytenhaltigem Material. Eiter, Detritusmassen und Bacterien werden durch die Gasbläschen losgerissen, „abgeschäumt“ und durch die Spülflüssigkeit leicht entfernt. Bei Conjunctivalerkrankungen zieht Verfasser das Protargol bezw. das Argent. nitr. vor. Werthvolle Dienste soll

das Präparat bei Stillung von Blutungen aus kleinsten Gefässen leisten, da es das Fibrin fast momentan zum Gerinnen bringe.

Terson: **Remarques sur les végétations conjonctivales à recrudescence printanière, leur structure et leur traitement.** (Annales d'oculistique. November 1902.)

Nach einer allgemeinen Besprechung des Frühjahrskatarrhs empfiehlt T. zur Behandlung der pericornealen Wucherungen vorwiegend Massage mit $2^1/_2$- bis 5procentiger gelber Salbe, eventl. Galvanocaustik; zur Bekämpfung des eigentlichen Katarrhs: Protargol, Cocain, die Nebennierenpräparate; zur Beseitigung der tarsalen Wucherungen Scarificationen, Galvanocausis und Elektrolyse; in besonders schweren Fällen die Abtragung der Neubildungen mit dem Messer. Sehr günstige Wirkungen hat er auch vom Gebirgsaufenthalt mit Gebrauch von Arsen beobachtet.

Haass: **Eine neue Fremdkörpernadel.** (Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. No. 12. 1902.)

Verfasser beschreibt eine von ihm angegebene und von der Firma Luetgenau & Co., Crefeld, angefertigte Fremdkörpernadel, die auf ein Metallröhrchen auf- bezw. bei Nichtgebrauch umgekehrt in dasselbe eingeschraubt wird. Diese Metallhülse enthält am andern Ende je ein Glasröhrchen mit Cocain- und Scopolamintabletten. Das Instrumentchen ist zur Benutzung ausserhalb der Sprechstunde, auf Reisen etc. bestimmt und kann in der Westentasche mitgeführt werden.

Sehenkel: **Ueber einen neuen Elektromagneten zur Extraction von magnetischen Fremdkörpern aus Augen.** (Deutsche Med. Wochenschr. No. 51. 1902.)

Verfasser beschreibt einen von ihm construirten grossen Elektromagneten, dessen Hauptneuerung darin besteht, dass die auswechselbaren und verschieden geformten Polschuhe mittels Kugelgelenken nach allen Seiten drehbar sind. Alle gewünschten Richtungsänderungen der Zugkraft können bequem bewerkstelligt werden, ohne dass dabei der Patient seine Lage ändern muss. Dr. Wagner.

Offene Correspondenz.

Kurze Erwiderung an Herrn Dr. v. Pflugk.

Der Sinn meiner kurzen Bemerkung über Paraffininjectionsspritzen (Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges, VI, 1) war der: Auch mit meiner gewöhnlichen, mit starkem Gummi überzogenen Spritze ist es mir leicht gelungen, das Paraffin genügend lange flüssig zu halten. Die von mir betonten Schwierigkeiten des Einspritzens beziehen sich auch nicht auf das Flüssigerhalten der Masse in der Spritze, sondern auf die Möglichkeit des Abkühlens resp. Erstarrens derselben in dem Moment, in dem die nicht ganz gummiarmirte Canüle und der vorderste Abschnitt der Thränenwege passirt werden. Dass mir öfters das Missgeschick passirte, das Paraffin an eine falsche Stelle zu injiciren, dürfte eher allem anderen, als der Spritze selbst zuzuschreiben sein.

Weder mein Chef, Herr Professor Silex, noch ich verfügen über „ganz besonders gebaute Hände“, und trotzdem machte uns das Arbeiten mit meiner Spritze niemals die geringste Schwierigkeit, aus dem ein-

fachen Grund, weil der Gummiüberzug, wie ich dies schon früher (Zeitschr. f. Augenheilk., VI, 6) auseinander gesetzt habe, die Hände vor der Innentemperatur der Spritze mit absoluter Sicherheit schützt.

Dass auf anderen Gebieten der Medicin Apparate mit Spülvorrichtungen schon lange erfolgreich verwendet werden, wusste ich auch, bevor Herr von Pflugk mich darauf aufmerksam machte. Ob meine Spritze oder die des Herrn v. Pflugk complicirter ist oder nur erscheint, das zu beurtheilen, überlasse ich getrost dem Urtheil der Fachgenossen.

Berlin, December 1902. Dr. Paul Cohn.

Tagesnachrichten und Notizen.

Aus einer Mittheilung im „Medisch Weekblad“ erfahren wir, dass von der Niederländischen Colonial-Regierung der Kampf gegen die unter den Eingeborenen Javas bekanntlich sehr verbreiteten Augenerkrankungen, insbesondere gegen das Trachom, in neue Bahnen gelenkt werden soll. Weil die Zahl der Augenärzte naturgemäss viel zu klein ist, beabsichtigt man, qualificirten Eingeborenen eine dem Zwecke angepasste ophthalmologische Bildung beizubringen. Zu dem Behufe wird eine bestimmte Anzahl solcher Eingeborener unter Gewährung von Gehalt, Reisegeldern und Beschaffung der Lehrmittel und Instrumente 6 Monate lang in der Diagnostik und Therapie der äusseren Augenkrankheiten unterrichtet und nach bestandener Prüfung den Behörden als doekoen mata (einsässiger Augenarzt) zur Verfügung gestellt werden. Letztere weisen sie dann einem bestimmten Bezirke zu, in welchem sie nach den Vorschriften der medicinischen Oberbehörden zu wirken haben.

Aehnliche Massnahmen haben sich auf dem Gebiete anderer medicinischer Specialwissenschaften bereits seit längerer Zeit vollauf bewährt.

Die Ausbildung der betreffenden Eingeborenen ist Herrn Dr. Westhoff (Bandung) übertragen worden. (Dr. Schoute-Amsterdam.)

Es habilitirte sich für Augenheilkunde Dr. Bednarski in Lemberg.

Ernannt wurden die Docenten Dr. Braunschweig in Halle und Dr. S. Klein in Wien zu Professoren; die Docenten Dr. Hertel in Jena und Dr. Grunert in Tübingen zu ausserordentlichen Professoren; Dr. H. Friedenwald zum Professor der Ophthalmologie und Otologie am College of Physicians and Surgeons in Baltimore.

Dr. Herrnheiser, Privatdocent für Augenheilkunde und Redacteur der Prager medicinischen Wochenschrift in Prag, Dr. Nathanael Feuer, Prof. extraord. der Augenheilkunde und Landes-Sanitäts-Inspector in Budapest, und Dr. J. W. May, Professor der Augen- und Ohrenheilkunde am College of Physicians and Surgeons zu Kansas City, sind gestorben.

Berichtigungen

zu dem in Band VIII Heft 5 veröffentlichten Artikel: „Ueber die Beziehungen zwischen Grosshirnrinde und Pupille“ von Dr. G. Levinsohn.

S. 525 Z. 5 (des Textes) v. u. lies „Pupillen**verengerung**“ statt „Pupillenerweiterung“.

S. 526 Z. 7 v. o. lies **„vor dem Sulcus praecentralis"** statt „im Sulcus centralis anterior".
S. 584 Z. 13 v. o. lies **„Dilatators"** statt „Sphincters".

Litteratur-Verzeichniss.

Anatomie. — Physiologie. — Pathologie.

Bürstenbinder, O., Beitrag zur Kenntniss der Missbildungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. December.

Dreisch, Eine eigenthümliche Atropin-Vergiftung. Centralbl. f. Augenheilk. November.

Ebbinghaus, Herm., Ein neuer Fallapparat zur Kontrolle des Chronoskops. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 30. H. 4.

Heine, Scheinbewegungen in Stereoskopbildern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. December.

Henderson, A case which demonstrates the value of radioscopy in ophthalmology. Am. journ. of ophthalmology. November.

Hoffmann, Ernst, Ueber einen bemerkenswerthen Fall von Eisensplitterverletzung des hinteren Bulbusabschnittes. Diss. Jena.

Hummelsheim, Die Bedeutung der Objektgrösse für die Ausdehnung der Gesichtsfeldgrenzen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. December.

Levinsohn, G., Ueber den Einfluss des Halssympathicus auf das Auge. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 1. H.

Marple Wilbur, B., Ocular vertigo. Med. News. Vol. 81. No. 18.

Nicolai, C., Un nouveau muscle de l'oeil (Musculus papillae optici). Ann. d'oculistique. November.

Prokopenko, P., Ueber die Vertheilung der elastischen Fasern im menschlichen Auge. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 1. H.

Rémy, A., Simulation de la diplopie. Recueil d'ophtalm. November.

Risley, S. D., The genesis and treatment of the myopie eye. Journ. Vol. 39. No. 21.

Schumann, F., Beiträge zur Analyse der Gesichtswahrnehmungen. III. Zeitschrift f. Psychol. Bd. 30. H. 4.

Snell, Simeon, Avulsion of the eyeball by midwifery forceps. Ophthalm. soc. of London. 14. November. (Lancet. No. 4185.)

Stolting, Folgen einer Chininvergiftung am Auge. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 1. Heft.

Terrien, F., Des troubles visuels d'origine électrique au point de vue médicolegal. Progrès. No. 49.

Derselbe, Du pronostic des troubles visuels d'origine électrique. Arch. d'ophtalm. No. 11.

Tschermak, A., Ueber die absolute Localisation bei Schielenden. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 1. H.

Derselbe, Ueber einige neuere Methoden zur Untersuchung des Sehens Schielender. Centralbl. f. Augenheilk. November.

Urbantschitsch, Viktor, Ueber die Beeinflussung subjektiver Gesichtsempfindungen. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 31. October. (Wien. klin. Rundsch. No. 47.)

Orbita und Nebenhöhlen.

Bull, Charles Stedmann, Cellulitis of the orbit, eyelids, forchead and check, following an infected sore upon the finger: treatment by free incisions and subcutaneous injections of sublimate. Med. News. No. 1560.

de Lapersonne, Fractures indirectes de l'orbite et leurs conséquences. Gaz. des Hôpit. No. 140.

Murray, George R., The clinical history and symptoms of 120 cases of exophthalmic goitre. Lancet. No. 4137.
Ohm, Walter, Fremdkörper in der Orbita. Diss. Kiel.
Panas, Ptosis dit congénital. Arch. d'ophtalm. No. 11.
Potts, Charles S., A case of exophthalmic goiter, presenting some unusual features. Philadelph. med. Journ. Vol. 10. No. 21.
Tertsch, R., Ein Neurom der Orbita. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 1. H.

Lider.

Panas, Ptosis dit congénital. Archives d'ophtalm. November.
Derselbe, De certaines néoplasies bénignes ayant pour siège le bord libre des paupières. Arch. d'Ophtalm. No. 11.
Raehlmann, E., Ueber die Erkrankung des Tarsus und Lidrandes bei Trachom. Arch. f. Augenheilk. 46. Bd. 3. H.
Velhagen, C., Beitrag zur Kenntniss des Xeroderma pigmentosum. Arch. f. Augenheilk. 46. Bd. 3. H.
Derselbe, Beitrag zur Kenntniss der Mycosis fungoides. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 1. H.
Winselmann, Ist die durch die Geschwürsbildung am Lidrand charakterisirte Form der Blepharitis als Ekzem aufzufassen? Ein Beitrag zur Aetiologie und Therapie der Blepharitis ulcerosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. December.

Thränenapparat.

Guibert. Un cas d'actinomycose du canalicule lacrymal inférieur. Clinique ophtalm. No. 23.
Caspar, L., Thränensack-Entzündung bei Heufieber. Centralbl. f. Augenheilk. November.

Muskeln.

Black, Nelson Miles, A simple and effective method of determining the degree of deviation in squint. Ophthalmic record. November.
Ferron, M., De l'ophtalmoplégie extrinsèque ou intrinsèque unilatérale par lésion basilaire. November.
van der Hoeve, J., Beiträge zur Lehre vom Schielen. Arch. f. Augenheilk. 46. Bd. 3. H.
Kocher, Otto, Ueber Strabismus convergens hyperopicus. Diss. Tübingen.
Posey, William Campbell, Associated movements of heat and eyes. Journ. Vol. 39. No. 22.
Snell, Simeon, Paralysis of the upward movements of the eyeballs. Ophthalm. soc. of London. 14. November. (Lancet. No. 4135.)

Bindehaut.

Gonin, J., Un cas de ptérygion malin avec récidives ayant conduit à la cécité. Ann. d'oculistique. November.
Leopold, G., The prevention of the blennorrhoea of the newly born by means of Credés method. Amer. journ. of ophthalmology. November.
Terson, A., Remarques sur les végétations conjonctivales à recrudescence printanière, leur structure et leur traitement. Ann. d'oculistique. November.
Valenti, Distribuzione graduale del tracoma in Italia. Clinica oculistica. November.

Hornhaut.

Arlt, F. R. v., Die Aufhellung alter und frischer Hornhauttrübungen (ex conj. lymph.) durch Dionin. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 11.
Burnham, G. Herbert, A new departure in the treatment of hypopyon keratoiritis. Lancet. No. 4136.
Darier, Un cas de kératite parenchymateuse à forme sclérosante, probablement de nature tuberculeuse (action remarquable du jéquiritol sur la

cornée leucomateuse et des injections sousconjonctivales d'Hétol sur celle récemment atteinte). Clinique ophtal. No. 23.

Ellett, Aspergillar Keratitis. Ophthalm. record. November.

Hiers, J. Lawtin, The local use of jodine in corneal ulcers. Philadelph. med. Journ. Vol. 10. No. 22.

Veasey, C. A., Report of a case of spontaneous perforation of the cornea in the center of a macula with had existed for more than six years, the perforation not closing until tho twentieth day. Ophthalm. record. November.

Uvealtractus.

Lüttge, W., Panophthalmitis tuberculose in puerperio. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 1. H. und Diss. Heidelberg.

Hennicke, Vererbtes Iris- und Aderhaut-Colobom. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 10.

Pagenstecher, A. H., Beitrag zur pathologischen Anatomie der congenitalen Aniridie. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 1. H.

Pe[illegible]*lla*, Sull' ottalmia simpatica e sui criterii che ne stabiliscono l'origine e la natura per gli effetti medico-legali. Clinica oculistica. November.

Reis, Wilh., Ueber eine eigenthümliche Aderhautveränderung nach Ophthalmia nodosa. Arch. f. Augenh. 46. Bd. 3. H.

Saenger, Alfred, Ueber die Bezeichnung „myotonische Pupillenbewegung". Neurolog. Centralbl. No. 24.

Wiener, Meyer, Metastatic sarcoma of the Choroid. Journ. Vol. 39. No. 19.

Zimmermann, Conférence clinique sur le glaucome. Recueil d'ophtalm. November.

Linse.

Collins, William J., Ablation of the crystalline lens to rectify high myopia. Lancet. No. 4137.

Savage, G. C., The decentering of lenses for near work. Journ. Vol. 39. No. 21.

Steindorff, Kurt, Ueber einen Fall von präsenilem Star mit Symptomen von angeborener Bulbär-Paralyse. Centralbl. f. Augenheilk. November.

Sehnerv. — Netzhaut.

Alvarado, E. und *Alvarez, A.*, Curación del desprendimiento de la retina. Archivos de Oftalm. December.

Burnett, A thin fixed membrane, propabably congenital, springing from the retina into the vitreous and covering the optic disk. Am. journ. of ophthalm. November.

Galtier, Amblyopie nicotinique. Ann. d'oculistique. November.

Gutmann, G., Neubildung der hinteren Schichten der Netzhaut. Berl. med. Ges. 3. December. (Deutsche med. Wochenschr. No. 51.)

Joqs, Sur le traitement du décollement de la rétine. Clinique ophtalm. No. 12. November.

Ischreyt, G., Ueber das Verhalten der Elastica in der Umgebung des Sehnerveneintritts glaukomatöser Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. December.

Koppen, Alfred, Ein Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Retina bei chronischer Nephritis, mit besonderer Berücksichtigung der Sternfigur in der Macula lutea. Diss. Marburg.

Koppen, Atrophie du nerf optique et microphtalmie consécutives à une lésion du nerf optique pendant l'accouchement. Clinique ophtalm. No. 23.

Pagenstecher, A. H., Zwei Fälle von traumatischer Retinaveränderung. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 1. H.

Parsons, J. Herbert, Degenerations following lesions of the retina in Monkeys. Brain 99.

Ruge, P., Ein Fall von Pupilloretinitis bei Botalismus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. December.

Snell, Simeon, Nyctalopia (Retinitis pigmentosa) in five generations. Ophthalm. soc. of London. 14. November. (Lancet. No. 4135.)

Therapie.

Abadie, Graves accidents provoqués par d'iodure de potassium dans les manifestations oculaires de la syphilis. Clinique ophtalm. No. 22.

Barnes, The methods of using argyrol. Journ. of eye, ear and throat diseases. September-October.

Basso, Sui metodi operativi per la correzione della miopia grave. Clinica oculistica. November.

Bellenrontie, Das Hyperjodöl in der ophthalmologischen Therapie. Die ophthalm. Klinik. No. 21.

Bloch, Richard, Dionin in der oculistischen Therapie des Praktikers. Heilkunde. November.

Darier, Un nouveau mydriatique, le bromure de methyl-atropine pouvant remplaces à la fois l'homatropine et l'euphtalmine. Clinique ophtalm. No. 21.

Enslin, Diagnostische Verwerthung des Alttuberkulins auf ophthalmologischem Gebiete. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur. 31. October. (Deutsche med. Wochenschr. No. 48.)

Friedman, A. C., The correction of myopia. Ophthalm. record. November.

Jackson, Edward, The full correction of myopia. Ophthalm. record. Nov.

Derselbe, Heterophoria, and the indications it gives for treatment. Nov.

Kuhnt, Intraoculare Desinfektion. Vers. f. wissensch. Heilk. in Königsberg. 27. October. (Deutsche med. Wochenschr. No. 50.)

Liebreich, Richard, Zur Behandlung der Kurzsichtigkeit. Therapeutische Monatsh. H. 12 und Ann. d'oculistique. November.

Maddox, E., Note sur la chaleur électrique et de la dionine dans les affections rhumatismales. Clinique ophtalm. No. 23.

Ohlemann, Methylalkohol und Furfurol. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 8 u. 9.

Ruppel, R., Le protargol. Son emploi depuis 2 ans à Charlotten-Heilanstalt à Stuttgart. Clinique ophtalm. No. 21 und Med. Rundsch. No. 150.

Serini, Remarques à propos de l'article du Dr. Terson sur les collyres huileux. Clinique ophtalm. No. 22.

Verschiedenes.

Ascher, Electroscope universel pour l'oculiste. Clinique ophtalm. No. 21.

Bjerke, K., Ueber die Verwendung photographisch verkleinerter Optotypen zur Bestimmung der Sehschärfe in der Nähe. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 1. H.

Calver, C. M., The need of correcting ametropia after middle life. Journ. Vol. 39. No. 21.

Dimmer, F., Zur Photographie des Augenhintergrundes. Berl. klin. Wochenschr. No. 49.

Edridge-Green, F. W., Necessity for using colour names in colour-blind tests. Ophthalm. soc. of London. 14. November. (Lancet. No. 4135.)

Haas, Eine neue Fremdkörpernadel. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 12.

Jackovn, Edward, Binocular magnifier for use in operating. Journ. Vol. 39. No. 21.

Knapp, Herm., A simple single-disc eye mirror. The working ophthalmoscope for the eye specialist and general practitioner, and how to use it. Journ. Vol. 39. No. 22.

Kos, Michael, Augengebrechen der Wehrpflichtigen. Militärarzt. No. 21 und 22.

Müller, L., Ueber Entfärbung von Pigment in mikroskopischen Schnitten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. December.

Wolffberg, L., Ueber Sehübungen in den Schulen. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 12.

Um Einsendung von Separatabdruecken wird gebeten.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Kuhnt in Königsberg i. Pr.

Originalarbeiten.

I.

Ueber Veränderungen der Netzhautmitte bei Geisteskranken.

Von

Prof. KUHNT und Oberarzt Dr. WOKENIUS
in Königsberg i. Pr.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes bei Geisteskranken ist bereits in den fünfziger Jahren des vorigen Jahrhunderts geübt worden (Coccius, Ludwig). Erst gegen Ende des 6. Decenniums wurde aber das Interesse hierfür ein allgemeineres. Glaubte man doch auf Grund einzelner Publicationen in den mit dem Augenspiegel erkennbaren Veränderungen am Sehnerven und an der Netzhaut ein Moment gefunden zu haben, welches für die Erkenntniss der meisten cerebralen Leiden von grosser, um nicht zu sagen entscheidender Bedeutung sei. Die nüchterne Revision dieser Angaben [Manz [1]), Hermann Schmidt [2]) u. A.] wies indessen bald die Haltlosigkeit der Angaben von Tebaldi [3]), Albutt T. Clifford [4]), Coster [5]), Alridge [6]) u. A. nach und warnte vor zu weitgehenden Erwartungen.

Durch eine sehr exakte Arbeit von S. Klein [7]) wurde sodann 1877 die Aufmerksamkeit der Augenärzte und Psychiater

---

1) Manz, Ueber Veränderungen am Sehnerven bei acuter Entzündung des Gehirns. Bericht der ophthalmolog. Gesellschaft zu Heidelberg 1874. S. 447.

2) Schmidt, ibidem, Discussion.

3) Tebaldi, L'ottalmoscopia nella alienazione mentale, nella epilepsia, nella pelagra. Riv. clinica 1870. S. 201 ff. Referat in Nagel's Jahresbericht. 1870. S. 374.

4) Albutt T. Clifford, On the use of the ophthalmoscope etc. 1868. Med. Times and Gaz. No. 925.

5) Coster, ibidem, Discussion.

6) Alridge, The Ophthalmoscope in mental and cerebral diseases, West Riding Lunatic Asylum Reports. Vol. I. 1871.

7) S. Klein, Augenspiegelstudien bei Geisteskranken. Wiener med. Presse. 1877. No. 3.

auf ein Spiegelbild gelenkt, welches sich aus einer Trübung der Netzhaut und des Sehnerven, sowie aus einer Gefässerkrankung aufbaut, und welches in einem besonders hohen Procentsatze (62 pCt.) bei Fällen von allgemeiner und progressiver Paralyse zu finden war.

Die Netzhauttrübung ist intensiver als im Altersauge. „Ihr Einfluss auf den Augengrund macht sich in der Weise geltend, dass die sonst von ihm ausgehende Helligkeit durch sie eine relativ viel geringere wird. Diese Helligkeit ist in sehr vielen Fällen eine so geringe, dass die Untersuchung bei gewöhnlicher Beleuchtung äusserst mühevoll, ja gar nicht durchführbar ist und man gezwungen ist, behufs genauer Untersuchung zu stärkerer Beleuchtung zu greifen. Die Netzhautgefässe werden nicht verdeckt, sind aber doch in ihrer markirten Erscheinung insofern einigermassen beeinträchtigt, als sie sich von der trüben Unterlage weniger scharf abheben und ihr Reflex etwas von seinem Glanze einbüsst, namentlich leidet der Reflex der Venen sehr in diesen Fällen, er ist äusserst gering, fast bis zum vollständigen Verschwinden.

Die Trübung ist meistens eine ganz gleichmässige am ganzen Augengrunde, in der Peripherie sowohl als in der nächsten Umgebung der Papille. Sie characterisirt sich ferner dadurch, dass die Netzhaut dabei keinerlei Farbveränderung erleidet; die Retina zeigt keine Röthungsphänomene, wie sie v. Jäger bei Entzündungs- und Reizzuständen constatirt; auch keine graue Färbung, wie sie in unterschiedlichem Grade bei den verschiedenen Formen von Retinitis beobachtet wird; es ist eben eine Abnahme der Durchsichtigkeit.

Der meritorische Unterschied zwischen unserer eigenthümlichen und der senilen Trübung besteht darin, dass die erstere sich auch auf die Papille in gleicher Weise erstreckt, ohne diese in ihrer Färbung wesentlich zu beeinträchtigen. Es ist, als ob ein Schleier vor dieselbe ausgespannt wäre, wodurch ihre Diaphanität herabgesetzt wird, aber auch ihre scharfe Begrenzung verloren geht, welche letztere im senilen Auge kaum auffällig alterirt wird. Die Aehnlichkeit zwischen unserer Trübung und einer solchen, die durch einen leichten Grad von Retinitis bedingt wird, ist deshalb eine ziemlich nahe und differencirt sich noch umso mehr von der senilen, als bei dieser letzteren ein mehr weniger bemerkbarer Stich der Papillenfarbe ins Blaugraue nicht vermisst wird, bei der ersteren aber constant fehlt."

Das Gefässleiden findet sich fast nur an den Arterien und präsentirt sich unter folgendem Bilde:

„Man sieht einen oder mehrere von den grössten Aesten der Centralarterie eine Strecke weit von der Papille aus in die Peripherie ziehen und dabei das normale Aussehen bewahren. Plötzlich aber scheint das Gefäss an Breite zu gewinnen, und betrachtet man die Stelle, an welcher dies der Fall ist, genau, so gewinnt man die Ueberzeugung, dass das Gefäss hier thatsächlich fast das 2fache und darüber von der Breite besitzt, wie an der benachbarten Strecke. Forscht man nach der Ursache der Verbreiterung, so findet man diese in dem Breiterwerden der beiden seitlichen, dunklen Contouren, während der centrale lichte Reflexstreifen die gleiche Breite wie an dem benachbarten Gefässstücke beibehält. Die dunklen Contourstreifen haben dabei auch ihre Farbe verändert, indem sie, während sie an der dünneren Stelle die gewöhnliche lichtrothe Farbe besitzen, an den breiteren Partien sehr stark ins Braune ziehen. Solche Verbreiterungen finden sich im Verlaufe eines und desselben Gefässes 1—2-, auch 3mal, und natürlich sind die

verbreiterten Theile von dazwischen gelagerten, schmäleren Fragmenten — die wir als die normalbreiten anzusehen haben — unterbrochen. Die Länge eines solchen verbreiterten Gefässstückes beträgt etwa 1—2 P. D., zuweilen auch etwas darüber."

Klein belegte dieses Spiegelbild in Ermangelung einer zutreffenderen Bezeichnung mit dem Namen „Retinitis paralytica".

Während Hirschberg[1]) bei seinen Untersuchungen diese Klein'sche Retinitis als regelmässigen Befund durchgehends vermisste, konnte sie Schreiber[2]) in zahlreichen Fällen, Uhthoff[3]) bei 150 Fällen von Paralyse in 28 pCt., bei 135 durch übermässigen Alkoholgenuss Geistesgestörten „in nicht viel geringerer Procentzahl" constatiren. Diese Bestätigung bezieht sich aber nur auf die Netzhaut-Verschleierung oder -Trübung, für die von letzterem Autor der Namen „Retinitis levissima" oder „nubescens" oder „rauchförmige Retinitis" vorgeschlagen wird, nicht auf die partiellen Erweiterungen der Gefässe, namentlich der Arterien. Uhthoff sah nur 2mal eine kleine partielle, spindelförmige Erweiterung eines Arterienastes nahe der Papille, kleine Unregelmässigkeiten im Reflex und im Caliber aber auch bei normalen Fällen, und zwar ebenso oft als bei Paralytikern.

Ueber das Verhalten der Netzhautmitte sind weder bei Klein, noch bei Uhthoff, noch auch sonst in der Litteratur, wenigstens soweit wir uns hierüber orientiren konnten, Angaben zu finden. Da es uns a priori auffällig erscheinen wollte, dass sich dieser so empfindliche und vulnerable Theil gänzlich reactionslos verhalten sollte, obschon doch die Retina sonst in grossem Umfange Veränderungen eingeht, beschlossen wir, an einer grösseren Zahl von Geisteskranken speciell hierauf gerichtete Untersuchungen vorzunehmen. Selbstverständlich wurde das Aussehen der Papille und der übrigen Netzhaut, in specie auch der Peripherie, ebenso wie das Verhalten der Gefässe genauest dabei mit beachtet.

Mit der gütigen Erlaubnis des Herrn Landeshauptmann v. Brandt und des Herrn Direktor Dr. Stoltenhoff untersuchten wir zu diesem Zwecke in der Provinzial-Irren- und -Pflegeanstalt Kortau zwischen 6- und 700 Kranke. Da wir es aber für unbedingt nöthig erachteten, dass der Hintergrund nicht nur im umgekehrten, sondern auch im aufrechten Bilde und zwar genauest

[1]) Hirschberg, Ueber Sehstörungen bei progressiver Paralyse. Neurolog. Centralbl. 1883 p. 32.

[2]) Schreiber, Ueber Veränderungen des Augenhintergrundes bei internen Erkrankungen. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin XXI., p. 33 ff.

[3]) Uhthoff, Ueber ophthalmoskopische Untersuchungen bei Geisteskranken. Bericht der Heidelberger ophthalmolog. Gesellsch. 1883 p. 139.

und eventuell wiederholt explorirt würde, mussten wir eine grosse Anzahl von Fällen, bei denen in Folge von Unruhe, Unvernunft oder Widerstand diese doppelte Feststellung unmöglich war, von der Verwertung ausschliessen. Es bleiben uns somit nur 511 Fälle übrig. Obschon eigentlich selbstverständlich, heben wir noch hervor, dass bei dem eigenartigen Krankenmaterial fast immer eine Erweiterung der Pupille nöthig wurde.

Von den untersuchten 511 Individuen waren 314 männlichen, 197 weiblichen Geschlechtes. Den zu Grunde liegenden Leiden nach theilen sich dieselben in: Alcoholpsychosen 18 (14[1]); Morphinismus 1 (1); secundäre Demenz nach acuten Infectionskrankheiten 5 (2); Hebephrenie 5 (5); Katatonie 3 (2); Dementia paralytica 18 (18); secundäre Demenz nach Kopfverletzung 1 (1), nach Apoplexia sanguinea 2, bei Lues (?) 2; Melancholie 13 (1), Demenz nach Melancholie 14 (6); Dementia senilis 8 (1); manische Zustände 9 (5), periodische Manie 16 (5), Dementia nach Manie 13 (5); Demenz mit Erregungen 8 (8); circuläres Irresein 9; Paranoia 121 (62), Dementia nach Paranoia 52 (47); epileptisches Irresein 47 (27); hysterisches Irresein 10 (3); Imbecillität 34 (23), Idiotie 10 (5); Demenz aus nicht mehr sicher zu differenzirenden Psychosen 92 (73).

Mit Veränderungen des Augenhintergrundes behaftet erwiesen sich von diesen 511 Kranken 143. Und zwar konnten wir am Opticus feststellen: 4 mal ausgesprochene Atrophie, 1 mal deutliche Stauungspapille, 4 mal abklingende Neuritis (oder Stauungspapille) mit Perivasculitis, 1 mal Neuroretinitis, 11 mal deutliche Hyperämie, 12 mal Abblassung in toto, ohne weitere ausgesprochene Zeichen einer Atrophie, 17 mal deutliche Abblassung der temporalen Hälften. Im Uebrigen notirten wir: 4 mal Haemorrhagiae retinae, 1 mal Retinitis punctata albescens, 3 mal Bindegewebsbildungen auf und in der Retina, 27 mal Klein-Uhthoff'sche Trübungen, 34 mal scheibenförmige Trübungen der Macula lutea, 42 mal foveale Veränderungen, 3 mal centrale Chorio-Retinitis, 14 mal Chorioiditis, 13 mal centrale myopische Chorioiditis, 3 mal Glaucoma simplex.

Im Ganzen beobachteten wir demnach an 143 Kranken 194 pathologische Hintergrundsbefunde.

Die aufgeführten 13 centralen myopischen Chorioiditiden können wohl ebenso wie die 3 Glaucome, da ein Zusammenhang mit Geisteskrankheiten auszuschliessen ist, unberücksichtigt bleiben.

[1]) Die in Klammern angeführten Zahlen sagen, wie viel männliche Individuen darunter sich befinden.

Von den 4 ausgesprochenen Atrophien des Opticus entfallen 2 auf Dementia paralytica (= 11,1 pCt.), 1 auf Imbecillitas und 1 auf Idiotie. Die deutliche Stauungspapillitis fanden wir bei einem aus unbekannten Ursachen dementen Individuum in den fünfziger Jahren, die 4 abklingenden Neuritiden 2 mal bei Imbecillität, 1 mal bei Paranoia hysterica, 1 mal bei Seelenstörungen mit Epilepsie. Die Neuroretinitis wies ein Paranoiker mit chronischer Nephritis auf. Bezüglich der Papillen-Hyperämien ist zu erwähnen, dass dieselben constatirt wurden: 4 mal bei Epilepsie, 3 mal bei Paranoia, 1 mal bei Dementia paralytica, 1 mal bei Demenz ex potu, 2 mal bei Demenz aus unbekannter Ursache.

Die Abblassungen des ganzen Sehnervenkopfes betrafen 4 Fälle von Paranoia, ferner je 1 Fall von Demenz nach Melancholie, von Demenz ex potu, von secundärer Demenz nach Meningitis, von periodischer Manie, von circulärem Irresein, von Seelenstörung mit Epilepsie, von Idiotie und von Demenz aus unbekannter Ursache.

Die temporalen Papillenhälften waren weiss entfärbt 5 mal bei Dementia paralytica (= 27,7 pCt.), 5 mal bei Paranoia, 4 mal bei Demenz aus unbekannter Ursache, je 1 mal bei Hebephrenie, Epilepsie und Imbecillitas.

Die retinalen Veränderungen vertheilen sich wie folgt: Haemorrhagien wurden beobachtet 2 mal bei Paranoia, je 1 mal bei Seelenstörungen mit Epilepsie und periodischer Manie (in allen 4 Fällen war der Urin frei von Sacharum und Albumen), die Retinitis punctata albescens bei einem 33jährigen Mädchen mit angeborenem Schwachsinn, die 3 Bindegewebsbildungen auf und in der Netzhaut bei einem Dementen, der vor 20 Jahren durch Wurf mit einem Bierseidel in der rechten Gesichtshälfte und am rechten oberen Lide verletzt worden war, bei einer Dementia senilis, deren zweites Auge eine periphere Chorioiditis darbot, und bei einer Seelenstörung mit Epilepsie, wo am anderen Auge ein fovealer gelber Fleck vorhanden war.

Die Papillen-Netzhauttrübung nach Klein, doch ohne Gefässveränderungen, konnten wir in deutlicher Entwicklung constatiren 3 mal bei progressiver Paralyse (= 16,6 pCt.), 2 mal bei Alcoholpsychosen, 5 mal bei Paranoia, 3 mal bei Demenz ex paranoia, 4 mal bei Demenz aus nicht mehr sicher zu differenzirenden Psychosen, 4 mal bei Seelenstörungen mit Epilepsie, 3 mal bei Manie, 2 mal bei Demenz nach Melancholie, 1 mal bei Idiotie.

Ueber die Zutheilung der scheibenförmigen Trübung der Macula lutea sowie der fovealen Veränderungen wollen wir später

berichten, nachdem wir uns über das Wesen und Aussehen derselben geäussert haben.

Die centrale Chorioretinitis fanden wir je 1 mal bei Dementia paralytica (Lues vor 30 Jahren), bei circulärem Irresein, bei Paranoia. Betreffs der Chorioiditiden ist zu bemerken, dass es sich in 7 Fällen nur um vereinzelte kleine oder kleinste Plaques, 3 mal um ausgebreitetete periphere, 3 mal um gewöhnliche disseminirte Chorioiditis handelte. Einmal lag eine Iridochorioiditis chronica vor.

Wenden wir uns nach diesem allgemeinen Ueberblicke den Befunden zu, die an der Netzhautmitte erhoben werden konnten, so sind 2 Kategorien solcher hervorzuheben: Die eine tritt in Form einer mehr weniger deutlichen Trübung, Verschleierung der ganzen Macula lutea, die andere als foveale Affection, nämlich als distincter, gelber, resp. gelbrother, meist runder Fleck entgegen, der die Fovea centralis einnimmt.

Bezüglich der Trübung der Macula lutea ist folgendes zu berichten: Die Gegend des hinteren Pols erscheint in der Ausdehnung eines Kreises (dessen Durchmesser ca. $1^1/_2$ Papillendiameter beträgt) oder eines liegenden Ovals mehr weniger matt, glanzlos, rauchig getrübt, dunkel, und zwar beginnt diese Veränderung am Rande als zartester Hauch, um in der Regel proportional der Annäherung an die Fovea centralis an Intensität zuzunehmen. In ausgesprochenen Fällen imponirt sie wohl auch als eine fast gleichmässig mattgraue Scheibe, mit nur schmaler, diaphanerer Peripherie. Die in dieser Scheibe verlaufenden kleinen Gefässe sind nicht verdeckt, treten nur nicht so scharf, markant und glänzend hervor, wie dies sonst der Fall ist. Eine Wahrnehmung der Pigmentgranulirung im Bereiche der Regio macularis ist entweder garnicht, oder nur verschwommen und andeutungsweise möglich. Die Fovea centralis hebt sich, wo überhaupt, als schmutzig braunrothes Fleckchen nur wenig ab. In der Regel fehlt sowohl der maculare, wie der foveale Reflex.

Die übrige Netzhaut ist gewöhnlich diaphan, nur die Umgebung der Papille zeigt manchmal, zumal nach oben und unten aussen, entsprechend dem bogenförmigen Verlaufe der grossen Gefässzweige, eine Strecke weit in mässiger Breite eine leichte, unbedeutende Opacität. Wiederholt vorgenommene Untersuchungen des Sehvermögens ergaben mit Sicherheit, dass der Visus durch diese Diaphanitätsverminderung, Verschleierung, rauchförmige Trübung der Netzhautmitte in irgend wesentlicher Weise nicht

beeinträchtigt wird. Auch waren bei keinem der Untersuchten Erscheinungen von stärkerer Blendung oder von Hemeralopie bemerkt worden.

Da diese scheibenförmige Trübung, wie erwähnt, gewöhnlich eine von dem umgebenden Hintergrunde gut abgrenzbare war, prüften wir genauest das Verhalten der die Netzhautmitte ernährenden Gefässe. Es ist uns nicht gelungen, deutliche Veränderungen an diesen zu constatiren, weder an den Maculares, noch an den Rami temporales superiores und inferiores bezw. an ihren maculären Zweigen. Ueberhaupt konnten wir nur 3mal kurze und unbedeutende Verengerungen an den retinalen Arterien sehen, 2mal an den Rami temp. inferior., einmal am Ramus temp. superior.

Es handelt sich demnach um eine nur auf die Regio macularis beschränkte Undurchsichtigkeit der Netzhaut etwa von der Qualität, wie sie für den übrigen Fundus ehedem von Klein beschrieben und von Uhthoff bestätigt worden ist.

Die scheibenförmige Trübung der Netzhautmitte wurde in ausgesprochener Form 34 mal, also in 6,6 pCt. der Fälle beobachtet. 16 mal war ausser ihr weder in der übrigen Netzhaut, noch in der Fovea eine Veränderung vorhanden, 11 mal fiel sie mit den gleich genauer zu beschreibenden fovealen Veränderungen, 7 mal mit diesen und mit Trübung der Papille und ihrer Umgebung zusammen.

Auf die verschiedenen Formen der psychischen Erkrankungen vertheilen sich unsere 34 Fälle von scheibenförmiger Trübung der Netzhautmitte in der Art, dass 9 auf Dementia ex paranoia, 8 auf Demenz aus nicht mehr festzustellenden Psychosen, 4 auf epileptisches Irresein, 4 auf periodische Manie, je 2 auf Dementia paralytica, circuläres Irresein, Imbecillitas, je einer auf Idiotie, Melancholie und Alcoholpsychose entfallen.

Leichter als die rauchförmige Verschleierung oder Trübung der Macula lutea können die fovealen Veränderungen übersehen werden, überragen diese doch selbst in voller Ausbildung, in der Form des gelbrothen fovealen Fleckes, kaum je den doppelten Querschnitt eines ersten Astes der Arteria centralis auf der Papille. Ist man aber erst auf ihre Existenz aufmerksam geworden, so sieht man sie schon im umgekehrten Bilde ohne Schwierigkeit.

Wir beobachteten bei unseren 511 Kranken 42 mal foveale Veränderungen, also in 8,2 pCt., und zwar waren diese voll aus-

gebildet 27 mal = 5,3 pCt., rudimentär oder noch in der Entwicklung begriffen 15 mal = 2,9 pCt.

Betrachten wir vorerst die voll entwickelten, wie es scheint, einen Typus darstellenden Veränderungen der Fovea!

Im umgekehrten Bilde erkennt man innerhalb der normalen oder mehr weniger scheibenförmig opaken Macula lutea einen deutlichen, gleichmässig gelben oder hellgelbrothen, manchmal leicht leuchtenden Fleck. Derselbe nimmt genau die Fovea centralis ein und ist gemeinhin kreisrund. Die Umgebung dieses fovealen Fleckes erscheint in der Mehrzahl der Fälle hauchartig pigmentirt in der Art, dass unmittelbar an seinem Aussenrande der Pigmenthauch am intensivsten ist und mit der Entfernung successive schwindet.

Der Pigmenthauch kann den fovealen Fleck ganz, oder nur auf einer Seite, oder an einem Quadranten umkreisen, oder überhaupt fehlen.

Bei scharfer Einstellung im aufrechten Bilde erscheint der gelbrothe Fleck nicht immer homogen, sondern löst sich in eine mehr weniger grosse Anzahl kleiner oder kleinster gelber, beziehungsweise gelbröthlicher Pünktchen auf, die sich innig berühren. Demgemäss tritt der Rand auch nicht mehr als genau kreisförmig, sondern als leicht wellig entgegen.

Der hauchartige Pigmentsaum markirt sich bei dieser Untersuchungsmethode im Allgemeinen weniger auffallend und scharf.

Eine Reihe kleiner Besonderheiten können nun dieses typische Bild bezüglich der Form und der Farbe des Fleckes, sowie des umgebenden Pigmentsaumes modifiziren.

Die Form kann dadurch eine andere werden, dass hie und da einzelne kleine oder kleinste gelbe Pünktchen oder Punktconglomerate über den gewellten Rand hinaus vorspringen und somit kleinste Buckelungen oder Auswüchse erzeugen. Ausnahmsweise gewinnen diese letzteren eine grössere Ausdehnung, nehmen auch wohl eine strichförmige oder gezackte Gestalt an.

Weiterhin muss hervorgehoben werden, dass der foveale Fleck nicht rund, sondern oval, nierenförmig oder eckig sein kann. In ersterem Falle handelt es sich um ein liegendes oder stehendes Oval, in letzterem um ein nicht ganz regelmässiges Vieleck (5-, 6-, 7- oder Achteck), dessen verticaler Durchmesser aber gemeinhin grösser als der horizontale ist. Bei längerem Betrachten gewinnt man den Eindruck, als sei die 5-, 6-, 7- oder achteckige Form aus einem stehenden Oval entstanden, dem an einzelnen Stellen (den vorspringenden Ecken) gelbe Pünktchen oder Punktconglomerate angelagert sind.

Dreimal wollte es uns scheinen, als sei der foveale Fleck aus zwei kleineren, einem oberen und einem unteren, hervorgegangen.

Hinsichtlich der Farbe ist zu betonen, dass dieselbe alle Nüancen von Weissgelb bis zum Orange darstellen, ferner matt und verschwommen, andrerseits auch wieder glänzend und leuchtend sein kann. Ihre Intensität hängt nicht von dem Verhalten der umgebenden Macula allein ab; sowohl bei völliger Diaphanität, wie bei den verschiedensten Graden der Trübung dieser letzteren konnten wir jene Variationen beobachten. Zuweilen markiren sich nur einzelne Pünktchen inmitten oder am Rande des fovealen Fleckes als besonders hell oder krystallähnlich. Einige Male erschien das Centrum des fovealen Fleckes mehr weissgrau, der diesen umgebende Rand weissgelb bis gelb.

Die Abweichungen in der Pigmentirung betreffen einmal den fovealen Fleck selbst, sodann seine Umgebung. Im Centrum des fovealen Fleckes sahen wir ausnahmsweise, sei es in Form eines einzelnen, matt oder stärker gefärbten Punktes, sei es in Form eines runden oder leicht gezackten Klümpchens Pigment liegen. Manchmal ähnelte diese Pigmentirung auch einem stehenden dünnsten Stäbchen, welches indess weder oben noch unten bis an den Rand des Fleckes reichte.

Naturgemäss hängt die Wahrnehmbarkeit des hauchartigen Pigmentsaumes wesentlich von der Beschaffenheit der davor liegenden centralen Macula ab. Unsere Protocolle ergeben, dass letztere 24 mal völlig diaphan war, 18 mal verschiedengradige Trübungen aufwies.

Bei den 24 diaphanen Fällen vermissten wir jedwede Andeutung eines Pigmentsaumes 13 mal, in den verbleibenden 11 Fällen war der Pigmentsaum 8 mal hauchartig, 3 mal stärker ausgebildet. Und zwar handelte es sich bei der letzteren Quote um eine ausgesprochene, zunehmend schwärzlichere Körnelung circum foveam, unmittelbar am Rande des gelben Fleckes waren die einzelnen Körnchen hier und da auch wohl grösser, aber nur einmal imponirten sie direct als Pigmentklümpchen oder Pigmentleisten.

Einmal konnten wir feststellen, dass die umgebende Macula die bekannte schnupftabakähnliche Tüpfelung aufwies. Zwischen je zwei Pigmenttüpfeln fand sich ein kleinstes gelbröthliches Pünktchen. Es resultirte also annähernd ein Bild, wie wir es bei manchen auf hereditär luetischer Basis erwachsenden Leiden

der Netzhautmitte beobachten können. Bei dem 44jährigen Kranken lagen indessen keinerlei Zeichen von angeborener oder erworbener Syphilis vor.

Bei bestehender Trübung der Macula sind diese Pigmentirungsverhältnisse weniger scharf zu differenziren. Wir nehmen nur einen verschwommenen grauen Hauch wahr, der am Rande des Fleckes am stärksten ist, hier eventuell einzelne unscharfe Klümpchen oder linien- resp. leistenartige Pigmentirungen erkennen lässt.

Zur Illustrirung des Gesagten fügen wir einige kurze Krankengeschichten an. Wo bezüglich der Pupillen, Muskeln und Medien nichts Besonderes vermerkt wird, lagen diesbezüglich normale Verhältnisse vor.

1. S., Friedrich, 40 Jahre alt, Arbeiter aus Osterode.

Keine Belastung, keine Missbildungen. Organbefund negativ.

Keine Lues. War als Kind stets gesund, überstand während der Militärzeit Typhus, führte in den letzten Jahren vor Aufnahme in die Anstalt ein unstetes Leben. 1901 bedeutende Quetschung der Brust und des Leibes. Dreimal Conflikt mit dem Strafgesetz (Drohung, Schlägerei, Misshandlung).

Aufnahme in die Anstalt: 7. IV. 02.

Diagnose: Paranoia.

Pupillendifferenz. R. A.: Papille normal gefärbt und begrenzt. In der Umgebung der grossen Gefässstämme leichte Netzhautstreifung. Gegend des hintern Pols scheibenförmig zart getrübt. Weder Macula- noch Fovea-reflex. Die Stelle der Fovea wird von einem runden, hellgelbröthlichen Fleck eingenommen, um welchen herum sich ein hauchartiger, schmaler Pigmentsaum findet.

L. A.: Papille und Netzhautstreifung wie rechts. Maculare Gegend leicht opak. In der Fovea ein gleichmässig hellgelbröthlicher runder Fleck, ohne jede Andeutung einer Pigmentirung. Kein Macular-, kein Fovealreflex.

2. N., 38 Jahre alt, aus N.

Diagnose: Dementia paralytica.

R. A.: Papille in äusserer Hälfte ein wenig blasser als normal. Scleralring fehlt; Chorioidalring nur nasal angedeutet. Sichelförmiger schmaler temporaler Conus. Gefässe ohne sichtbare Veränderungen. Retina nirgends getrübt. Fovea von einem hellorangerothen Fleck eingenommen, der nicht ganz genau rund ist, indem am oberen Rande einzelne Wärzchen aufsitzen. Um untere Hälfte ein schmaler, hauchartiger Pigmentsaum. Kein Macular-, kein Fovealreflex.

L. A.: vollkommen frei.

3. E., 46 Jahre alt, Rentner aus Johannisburg, stammt aus gesunder Familie, hat angeblich keine schweren Erkrankungen durchgemacht, befindet sich seit Juli 1892 in Anstaltsbehandlung; kyphotisch. Keine Organerkrankung, keine Schädelmissbildung, keine Zeichen von Lues. Vorzeitig senil.

Diagnose: Paranoische Demenz mit Grössenvorstellungen.

Pupillen ungleich weit, aber reagirend.

R. A.: Papille bezüglich Farbe und Begrenzung normal, ebenso Gefässe. Maculagegend hauchartig getrübt. In der Fovea findet sich ein ovaler, gelb-

leuchtender Fleck, dessen obere Umrandung im umgekehrten Bilde leicht braunroth erscheint. Im aufrechten Bilde erkennt man des Genaueren, dass das Centrum des Fleckes mehr weissgrau, ein dieses umgebender schmaler Ring weissgelb, die angrenzende Macula leicht braunroth gefärbt ist. Macular- und Fovealreflex fehlen.

L. A.: Papille normal, auf derselben an dem Ramus arterios. temp. inf. zwei kleine sclerotische Verengerungen. In der Macula erscheint die physiologische Pigmentkörnelung weniger deutlich wie in der Umgebung. Fovea von einem glänzenden, hellgelbröthlichen Flecke eingenommen, der nach oben und unten einen kurzen Fortsatz aussendet. Im aufrechten Bilde können im gelbrothen Fleck weitere Einzelheiten unterschieden werden. Das Centrum nimmt ein kleines Pigmentklümpchen ein, um welches herum ein weissgelbröthlicher Ring gelegen ist, der nasal nicht ganz geschlossen erscheint und der nach oben und nach unten einen etwas zackigen Fortsatz aussendet. Der temporale Rand des gelbrothen Fleckes besitzt einen deutlicheren Pigmentsaum.

4. Kl., 43 Jahre alt, Arbeiter aus Bischofsstein, befindet sich seit dem 18. Juni 1892 in der Anstalt Kortau. In früheren Jahren mehrfach als Vagabond aufgegriffen, schliesslich als geisteskrank erkannt und in einer auswärtigen Anstalt untergebracht. Verwirrt, erregt, unsauber. Wahnvorstellungen. Organbefund negativ.

Diagnose: paranoische Demenz.

Hintergrund links: Mittelgrosse, physiologische Excavation mit deutlicher Zeichnung der Lamina cribrosa. Papille normal gefärbt, Grenzen nach oben und unten ein wenig unscharf. Gefässe: Arterien normal, Venen etwas weiter als normal, mit deutlicher Pulsation; Netzhaut nirgends getrübt. Centrale Macula leicht braunroth gefärbt, in der Fovea ein dieselbe völlig einnehmender hellgelbrother Fleck, der im umgekehrten Bilde genau rund erscheint. Im aufrechten Bilde erkennt man, dass im Centrum des hellgelbrothen Fleckes, der sich in eine grosse Reihe mit einander confluirender kleiner und kleinster Pünktchen auflösen lässt und der am Rande, namentlich oben und temporal, mehrere ebenso gefärbte ectatische Wärzchen besitzt, zwei eben wahrnehmbare Pigmentkörnchen liegen. Unmittelbar am Rande tritt ein dunklerer Pigmentsaum entgegen, der sich als eine intensivere Pigmentkörnelung erweist Peripherie normal.

Im rechten Auge ist die Papille in äusserer Hälfte etwas blasser als der Norm entspricht; in ihrem Bereiche sind die Gefässe umscheidet. Der foveale hellgelbrothe Fleck zeigt sich im aufrechten Bilde aus zwei Fleckchen zusammengesetzt, einem grösseren länglichen unteren und einem kleineren rundlichen oberen. Der umgebende Pigmentsaum ist schnupftabakähnlich gekörnt.

5. B., 72 Jahre alt, aus Guttstadt. Vater Potator. Patient selbst Potator strenuus, wegen Verletzung des Anstandes und Hausfriedensbruch mehrfach bestraft. Juli 1901 Erregungsanfall. Angstzustände, Verfolgungswahn.

Diagnose: Dementia senilis.

L. A.: Papille dem Alter entsprechend normal gefärbt. Der Ram. arterios. temp. inf. verengt sich vor seiner Theilung, beide Theilungsäste an und nächst der Theilungsstelle sehr eng. Macula leicht opak. Der foveale gelbe Fleck hat die Form eines unregelmässigen Siebeneckes; in seiner Mitte ein verticalstehender Pigmentbacillus. Schmaler Pigmentsaum. Am rechten Auge findet sich ein typischer fovealer Fleck ohne centrales Pigment.

6. S., 44 Jahre alt, aus O. Diagnose: Paranoische Demenz.

L. A.: Getäfelter Hintergrund. An Papille und Gefässen nichts Abnormes. In der ganzen Macula, die völlig diaphan erscheint, tritt die Pigment-

granulirung intensiver hervor. Runder, hellgelbrother fovealer Fleck. Bei genauerem, längerem Beobachten im aufrechten Bilde klärt sich das stärkere Hervortreten der Pigmentklümpchen circum foveam so auf, dass zwischen den einzelnen Pigmentkörnchen kleinste, etwas hellere, gelbliche Zwischenräume liegen von ähnlicher Farbe, wie der foveale Fleck, dessen Contur auch hier nicht absolut kreisrund, sondern leicht angenagt aussieht.

7. Sch., 35 Jahre alt, aus Brandenburg, Ostpr. Vom 13. Lebensjahre ab in einer Idiotenanstalt, seit 1886 in Kortau.

Diagnose: Idiotie. Papillen beiderseits von normaler Farbe und Begrenzung. An den Gefässen keine Veränderungen. Beide Maculae hochgradig opak. Links fovealer Fleck sehr verschwommen, graugelbroth, unscharf contourirt. Rechts: Der foveale Fleck ein wenig schärfer. Der im umgekehrten Bilde vorhandene Pigmentsaum am unteren Rande erweist sich im aufrechten Bilde als braunrothe, stärker contrastirende Färbung der Perifovea.

Abgesehen von dem voll entwickelten gelbrothen Fleck fanden wir an der Fovea eine grössere Anzahl von Veränderungen geringerer Art, die uns indessen mit demselben in inniger Beziehung zu stehen scheinen, weil sie mit grösster Wahrscheinlichkeit als Vorläufer oder Vorstufen zu deuten sind, uns mithin seinen Werdegang anschaulich machen. In der diaphanen oder mehr weniger getrübten Fovea und centralen Macula sahen wir 7 mal eine grosse Anzahl kleiner oder kleinster gelber, graugelber, weissgelber Punkte. Dieselben waren entweder scharf contourirt oder matt und verschwommen. In einer weiteren Anzahl von Fällen (4) waren diese Punkte in der Fovea zu einzelnen grösseren confluirt, während sich in der Perifovea nur eben noch wahrnehmbare Andeutungen von ihnen erkennen liessen. Endlich traten uns Bilder entgegen (4 mal), wo der foveale Fleck fast fertig ausgebildet war, nur im aufrechten Bilde noch die sich vollziehende Verschmelzung aus zwei, drei oder vier kleineren Herdchen erkennen liess.

Jedem Ophthalmologen, der sich daran gewöhnt hat, principiell bei jedem Kranken die Netzhautmitte auch im aufrechten Bilde zu untersuchen, ist es bekannt, dass man in der Macula, hie und da auch in der Fovea manchmal zahlreiche gelbe oder weiss- resp. rothgelbe punktförmige Einlagerungen bei normaler oder fast normaler centraler Sehschärfe findet. Es würde uns daher nicht in den Sinn kommen, auf die obengenannten Befunde Gewicht zu legen, wären uns nicht, abgesehen von der stufenweisen Entwickelung, noch Fälle entgegengetreten, bei denen auf einer Seite bereits ein völlig typischer gelber fovealer Fleck bestand, auf dem anderen Auge die verschiedensten Phasen der Bildung desselben in der eben erörterten Weise vorlagen.

Zur Erhärtung, sowie Erläuterung des eben Gesagten schliessen wir wiederum einige Krankengeschichten an:

8. W., Anton, 39 Jahre alt, aus Hirschberg, seit frühester Jugend epileptisch, allmählich verblödet. Diagnose: Epilepsie, Demenz.

Sehnervenscheibe beiderseits von normaler Form, Farbe und Begrenzung. Gefässe auf Papille theilweise leicht umscheidet. Mässige Netzhautstreifung. Scheibenförmige Trübung der Macula. In ihrem Centrum, das als braunröthliche Stelle imponirt, eine Anzahl heller, weissgelber und gelblicher Punkte, theils verschwommen, theils schärfer hervortretend. In der Fovea scheinen hier und da einzelne derselben zusammenzufliessen. Kein Macula-, kein Foveareflex.

9. E., 35 Jahre alt, aus W. Diagnose: Epilepsie.

Temporale Papillenhälften ein wenig blasser, scharfe Begrenzung. Die Fovea des linken Auges sieht gelbröthlich aus, es besteht aber kein eigentlicher Fleck, sondern nur ein Conglomerat gelblicher Pünktchen, die theilweise zu kleinsten Fleckchen confluirten. Zwischen ihnen und um sie herum hauchartiger Pigmentsaum. Am rechten Auge findet sich in rothbrauner Fovea ein kleiner gelber Fleck, der sich im aufrechten Bilde in eine grössere Anzahl gelblicher Pünktchen auflösen lässt.

10. C., 44 Jahre alt, Tischlermeister aus Muldszen. Seit 1899 geisteskrank im Anschluss an eine Kopfcontusion durch Sturz von einem Wagen. Vater Potator, keine Organerkrankungen. Diagnose: periodische Manie. Beiderseits grössere physiologische Excavation. Papillen von normaler Farbe und Begrenzung. Keine Gefässveränderungen. Maculagegend beiderseits matt und hauchartig opak. In der Fovea und Parafovea eine grosse Anzahl gelblicher Pünktchen, die in ersterer zu confluiren beginnen. Sie treten nicht sehr deutlich hervor und sind nicht scharf begrenzt. Keine Spur von Pigmentirung.

11. M., Eduard, 45 Jahre alt, aus Wormditt; aussereheliches Kind von schwachsinniger Mutter. Diagnose: Imbecillitas.

Rechts normale Verhältnisse. Links Papille normal gefärbt, kleiner Conus nach unten aussen. Gefässe ohne Veränderungen. Macula nicht getrübt. In Fovea ein unscharf begrenzter, nicht regelmässig runder, gelbrother Fleck. Im aufrechten Bilde erkennt man, dass sich der Confluxus aus einer grösseren Anzahl von Punkten vollzieht. Eine nur hauchartig matte Pigmentirung in der Umgebung. Visus mindestens $^5/_9$. Keine Farbenstörung. Keine Reflexe.

12. J., 65 Jahre alt, Schreiber aus Wartenburg, stammt aus Verbrecher- und geisteskranker Familie; seit 1858 im Gefängnis, seit 1868 im Irrenhaus. Diagnose: Paranoia.

L. A. Der Ramus arterios. temporal. inf. zeigt auf der Papille eine unbedeutende, spindelförmige Verengerung. Maculare Gegend leicht opak, Fehlen des Macula- und Foveareflexes. In der Fovea ein unscharfer, hellgelbrother Fleck, anscheinend aus einigen Fleckchen confluirt, mit hauchartigem Pigmentsaum am Rande. Dreiviertel Papillendurchmesser nach unten und nasal zu ein grösserer, mattröthlicher Herd mit verschwommenen Grenzen und leichter Pigmentverschiebung. Direct papillenwärts auf einem Gefäss ein heller, glitzernder Punkt.

Auch rechterseits findet sich der foveale Fleck, nur wesentlich verschwommener, wie es scheint, in der Ausbildung begriffen. Zarte, hauchartige Pigmentirung, sowohl in seiner Mitte, wie an seinem Rande.

13. B., 35 Jahre alt, Schriftsetzer aus Braunsberg, seit 1890 geisteskrank; kein Organleiden. Diagnose: Paranoia.

R. A. Temporale Papillenhälfte etwas blass. Keine Gefässveränderungen. Keine Netzhauttrübung. Unregelmässiger gelbrother fovealer Fleck, unscharf begrenzt, nur am unteren Rande von einem schmalen, schwachen Pigmentsaum umgeben. Kein Macula-, kein Foveareflex.

L. A. Papille, Gefässe und Netzhaut wie rechts. Der gelbröthliche foveale Fleck zeigt die Form eines stehenden Ovals; er scheint hervorgegangen aus dem Confluxus eines grösseren rundlichen unteren und eines kleineren birnförmigen oberen; am nasalen Rande eine schmale, wenig intensive Pigmentschicht.

Die Sehschärfenbestimmung ergiebt einen Visus von mindestens $^{2}/_{3}$ beiderseits. Keine Farbenstörung.

Naturgemäss kann sich neben der Entwicklung eines gelben fovealen Fleckes, die wohl zweifellos immer sehr langsam erfolgt, auch ein andersgearteter, z. B. entzündlicher Process in der Uvea abspielen, der später nur noch in seinen Residuen: Trübungen im Glaskörper oder chorioidalen Veränderungen angedeutet ist.

14. R., Julius, 45 J. alt, Bäckermeister aus Rastenburg, seit 1887 geistig gestört und schon mehrmals in der Anstalt gewesen, wurde 1896 wegen Wahnideen letztmals aufgenommen.

Diagnose: Paranoia, Demenz.

Beiderseits diffuse und geformte Glaskörpertrübungen. Papillen ein wenig blass. Gefässe normal bis auf die Ursprungsstelle des Ramus arteriosus temp. sup. und inf. links, die deutlich verengert erscheint. Temporale Coni. In beiden Foveae ein gelbröthlicher Fleck, matt und unscharf, mit zartem Pigmentsaum. Im aufrechten Bilde lösen sich die fovealen Flecke in eine grosse Anzahl aneinandergereihter gelblicher Pünktchen auf.

15. F., Johann, 44 J. alt, aus Sauerbrunn, Kreis Rössel, war bis zum 36. Lebensjahre angeblich völlig gesund, verfiel dann plötzlich in einen periodisch wiederkehrenden Zustand geistiger Verwirrtheit mit Erregungszuständen. Seit 1894 neunmal in der Anstalt gewesen.

Diagnose: Periodisches Irresein.

Beiderseits Papillen etwas unscharf; Gefässe gut calibrirt, mit leichter Umscheidung auf der Papille.

L. A.: Gelbrother, verwaschener fovealer Fleck in hauchartig getrübter Macula.

R. A.: Fovea und Perifovea von einer grösseren Reihe gelbrother, unscharfer Pünktchen eingenommen. Um sie herum ein Kranz kleiner, hellröthlicher, nicht ganz scharf hervortretender Flecke, einzelne mit einer Andeutung eines Pigmentsaumes, einer mit einem centralen Pigmentklümpchen versehen.

16. K., 70 J. alt, aus Soweiden, alter Potator.

Diagnose: Paranoia.

An beiden Augen findet sich um die Papille eine grössere senile Chorioidalatrophie.

Linkerseits hellgelbrother Fleck, die ganze Fovea einnehmend. Am Rande hauchartige Pigmentirung, die sich unten nasal zu einem intensiv gefärbten Pigmentstreifen verdichtet.

Bei Untersuchung im aufrechten Bilde löst sich der hellgelbrothe Fovealfleck in eine grosse Zahl kleinster gelber Pünktchen, die sich innig berühren, auf.

Zwischen Papille und ihm finden sich leichte chorioidale Veränderungen. Im rechten Auge sind in der Fovea zwei kleine, runde, eben confluirende, hellgelbröthliche, nicht glänzende Herdchen zu beobachten, unscharf begrenzt und am oberen Rande von einem hauchartigen Pigmentsaume eingefasst. Zwischen Papille und Fovea an vereinzelter Stelle eine stärkere Pigmentanhäufung.

Es interessirte natürlich in hohem Grade, festzustellen, ob der foveale gelbe Fleck in seiner Entwicklung und Ausbildung vielleicht an bestimmte Geisteskrankheiten gebunden sei. Eine diesbezügliche Prüfung ergab sein Vorhandensein: 19mal bei Paranoia und Demenz, 2mal bei Dementia paralytica, 2mal bei Demenz mit Erregungen, 1mal bei Dementia senilis, 7mal bei Seelenstörung mit Epilepsie, 2mal bei Melancholie, 1mal bei Hebephrenie, 4mal bei Manie, 1mal bei circulärem Irresein, 2mal bei Imbecillitas, 1mal bei Idiotie. Auf Grund dieses Ergebnisses möchten wir vorerst davon Abstand nehmen, eine bestimmte Beziehung des gelben fovealen Fleckes, ebenso wie der scheibenförmigen macularen Trübungen zu einzelnen Arten von psychischen Erkrankungen zu construiren.

Unter den 27 Kranken, die ausgebildete foveale Veränderungen darboten, war die Affektion 17mal doppelseitig, 10mal einseitig; bei den 15 in Entwicklung begriffenen Fällen 7mal doppelseitig, 8mal einseitig. Die scheibenförmige maculare Trübung lag, wie bereits erwähnt, gleichzeitig 11mal vor, 7mal zudem combinirt mit mehr weniger ausgesprochener Verschleierung der Papille und Trübung der umgebenden Netzhaut.

Dem Lebensalter nach war die 5. Decade am häufigsten befallen (15mal), demnächst die 4. und 6. (9- bezw. 8mal), während in den zwanziger Jahren nur 6, in den sechziger 3 und in den siebenziger nur 1 Kranker angetroffen wurde.

In allen Fällen wurde der Urin genau geprüft und als frei von Albumen und Saccharum befunden.

Unwillkürlich erhebt sich die Frage, steht die scheibenförmige Trübung der Macula lutea einerseits in Beziehung zu der von Klein beschriebenen Papillen-Netzhauttrübung, andererseits zu den fovealen Veränderungen?

Obwohl es von vornherein plausibel erscheinen möchte, die scheibenförmige Maculatrübung als einen Theil der Klein'schen Papillen-Netzhauttrübung aufzufassen, spricht die Beobachtung doch zunächst noch laut dagegen. Denn einmal sahen wir in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Papille scharf begrenzt und diaphan, dagegen die Macula typisch opak, sodann zeigte sich selbst in den Fällen (7), wo die Sehnervenscheibe und die

umgebende Netzhaut gleichzeitig mehr weniger verschleiert, getrübt waren, die Macula intensiver getrübt und glanzlos. Es könnte nun zwar angenommen werden, die scheibenförmige Maculatrübung leite die retinalen Veränderungen ein, sei daher anfänglich stärker ausgebildet, oder aber schliesse sie ab, verharre mithin länger. Beide Hypothesen müssen indess als höchst unwahrscheinlich bezeichnet werden, denn zweifellos würden wir sonst beide Trübungen viel häufiger vereint und in allen möglichen Stadien neben einander antreffen müssen.

Wie Uhthoff vermuthet, und wie auch wir anzunehmen geneigt sind, beruht die papilläre und die retinale Trübung in einer bestimmten Veränderung der Nervenfaserlagen. Diese sind bekanntlich in der Macula wegen der Feinheit der Fasern nur wenig mächtig, zumal im Verhältniss zur Umgebung der Papille. Es wäre mithin auch aus anatomischen Gründen nicht recht verständlich, warum bei Einwirken derselben Endursache die Macula der Sitz einer besonders intensiven und langdauernden Trübung sein sollte.

Es ist bereits erwähnt worden, dass wir bei unseren 511 Kranken nur 27mal die Klein'sche Trübung, mithin nur in 5,26 pCt. feststellen konnten, ein Ergebniss, welches noch hinter dem Siemerling's von 8 pCt. zurückbleibt. Die Gründe hierfür dürften einmal darin gelegen sein, dass wir nur zweifellose d. h. ausgesprochene Fälle in Rechnung zogen, sodann darin, dass unser Material wohl von dem der anderen Autoren wesentlich verschieden war. Finden sich in Universitäts-Instituten oder in den psychiatrischen Abtheilungen grosser Städte doch zumeist nur relativ frische Erkrankungen, während in den Provinzial-Irren- und Pflegeanstalten mehr die chronischen und alten Fälle vorhanden zu sein pflegen.

Die Beziehungen der scheibenförmigen Maculatrübung zu den fovealen Veränderungen sind entschieden engere, sahen wir doch beide 18mal unter 42 Fällen neben einander bestehen. Ganz abgesehen von dem psychiatrischen Material, spricht für einen Zusammenhang beider die Beobachtung, dass auch im Gefolge der gewöhnlichen Maculitis sehr häufig das Auftreten gelber Pünktchen gesehen wird. Während diese letzteren aber gewöhnlich wieder schwinden, auch mehr in der Macula als gerade in der Fovea localisirt zu sein pflegen, entwickelt sich bei manchen Geisteskrankheiten der von uns beschriebene gelbliche oder gelbröthliche, scheinbar persistirende Fleck. Die Ursachen oder Vorbedingungen hierfür sind vorerst noch unbekannt

und werden wohl nur auf Grund längerer klinischer Beobachtung und pathologisch-anatomischer Untersuchungen verständlich werden. Mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit handelt es sich um einen degenerativen Vorgang. Nach und nach entwickeln sich zahlreiche gelbe Pünktchen und Punkte in der centralen Macula und in der Fovea, confluiren in letzterer zu einzelnen Herdchen, die sich im weiteren Verfolge zu dem typischen Fleck zusammenschliessen, der dann, wie es scheint, dauernd verharrt, im Gegensatz zu den gelblichen Pünktchen in der Perifovea und weiteren Macula, die wieder schwinden.

Vielleicht entwickelt sich aber auch mit der Zeit ein partieller Schwund inmitten des gelben fovealen Fleckes, sodass das Auftreten einzelner Pigment-Körnchen oder Klümpchen oder Bacillen hierselbst ohne Weiteres und ungezwungen erklärlich würde.

Ein klarer Einblick in das Geschehen sämmtlicher retinaler und fovealer Veränderungen wird unserer Meinung nach erst durch wiederholte Untersuchungen erlangt werden können, die in grösseren Zeitabständen bei denselben Individuen und womöglich von demselben Untersucher angestellt werden. Bisher wurden zumeist nur einmal bestimmte Mengen Geisteskranker auf das Verhalten des Augenhintergrundes geprüft und aus den Befunden zum Theil recht weitgehende Schlüsse gezogen. Was aus den constatirten Veränderungen im Laufe der Zeit wurde, wird nicht berichtet, ebenso wenig, ob nicht vielleicht zufällig besondere zeitliche Umstände auf die Häufigkeit dieser oder jener Befunde eingewirkt hatten. Möglicherweise entwickeln sich die Papillen —, die allgemeine retinale —, die scheibenförmige maculare Trübung, die fovealen Veränderungen in gewissen Stadien sehr verschiedener Erkrankungen, erreichen eine bestimmte Ausbildung und weichen dann rückgängigen oder degenerativen Veränderungen. Eventuell spielen hierbei der allgemeine Kräftezustand, das Alter, Geschlecht u. s. w. noch eine besondere Rolle. Denn es wäre doch schwer, sich vorzustellen, dass z. B. irgend eine Noxe eine Trübung der Nervenfaserlage bewirke und dass diese nun, vielleicht nur in der Intensität verschieden, als solche persistire, selbst wenn die aetiologische Endursache wegfiele, die Ernährung, der Kräftezustand ein besserer geworden wären. Bei den infolge von Alcoholismus auftretenden Veränderungen dürfte dieser Gesichtspunkt besonders in Betracht kommen.

Bei der Beschreibung der fovealen Befunde haben wir mehrfach auch auf Pigmentveränderungen aufmerksam machen müssen. Der gelbe Fleck kann sich, wie wir sahen, in der Fovea aus-

bilden, ohne dass die Pigmentepithelien eine krankhafte Alteration eingehen. Jene Fälle, wo die Macula ganz diaphan war, geben darüber eindeutigen Aufschluss und liefern den Beweis, dass eine chorioidale Endursache jedenfalls nicht vorliegt. Andererseits können sich auch Proliferationsvorgänge, Wucherungen etc. in ihnen abspielen, wie die stärkere Pigmentirung, das Vorhandensein von distincten Pigmentklümpchen und Pigmentleisten am Rande oder in deren Umgebung beweisen. Es sind das aber wohl sicher nur secundäre Vorgänge, wie wir solche auch sonst manchen retinalen Affectionen folgen sehen.

Wir dürfen nicht unterlassen, besonders hervorzuheben, dass sich unter allen unseren Fällen von scheibenförmiger Maculatrübung und von gelber fovealer Fleckbildung nur ein Kranker befand, der eine ausgesprochene anatomische Veränderung der Papille darbot. Es war dies ein Paralytiker mit ziemlich weit fortgeschrittener Atrophia nervi optici, bei dem auf dem einen Auge der typische gelbe foveale Fleck, an dem andern aber ein völlig normales Aussehen des fixirenden Punktes vorlag.

Es erübrigt noch kurz zu erwähnen, dass wir in der Peripherie des Hintergrundes unserer Geisteskranken keinerlei Veränderungen eruiren konnten, die dem psychischen Leiden als solchem zuzuschreiben wären. Zwar sahen wir mehrfach unbedeutende Pigmentverschiebungen oder leichte chorioidale Alterationen. Dieselben betrafen aber Individuen, die entweder eine Lues überstanden hatten, oder aber in einem Alter sich befanden, welches dieselben mit Wahrscheinlichkeit zu senilen stempelte.

Obwohl kein Zweifel darüber walten kann, dass bei Vorhandensein unseres gelbrothen Fleckes die Fovea für das Sehen ausfällt, gelang es uns doch in keinem Falle, selbst bei relativ intelligenten Kranken, ein Scotom nachzuweisen. Es dürfte sich dies ungezwungen aus dem sehr allmählichen Entstehen des fovealen Fleckes, sowie aus der dadurch hervorgehenden Gewöhnung erklären. Wissen wir doch, dass man oft auch bei wesentlich grösseren centralen Maculadefecten, wofern dieselben sich seit langem und langsam entwickelten, keinen Ausfall feststellen kann, z. B. bei der Retinitis rareficans centralis. Auch die Sehschärfe war, soweit sich dies bei den Geisteszuständen unserer Kranken eruiren liess, in den meisten Fällen sicher nicht hochgradig vermindert. Die Kranken wussten meist nichts von ihrem Leiden und hatten selbst in den Fällen keinerlei Einbusse bemerkt, wo sie sich einer Beschäftigung hingaben, die ein gutes Sehvermögen erfordert.

Wir sind uns voll bewusst, dass wir mit der vorliegenden Mittheilung nur eine Anregung zu weiteren Untersuchungen geben können. Der Umstand, dass wir in der Netzhautmitte Geisteskranker in einer erheblichen Anzahl von Fällen manifeste Veränderungen nachweisen konnten, dürfte eine genügende Veranlassung bieten, in Zukunft dem Verhalten der Macula und Fovea eine erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken.

Zum Schluss ist es uns eine sehr angenehme Pflicht, Herrn Direktor Dr. Stoltenhoff und den Herren Collegen an der Anstalt Kortau unseren herzlichsten Dank für die grosse Liebenswürdigkeit auszusprechen, mit der wir bei unseren Untersuchungen in jeder Weise unterstützt wurden.

II.

(Aus der böhmischen Poliklinik für Augenkranke (Prof. Dr. Deyl) und dem bacteriologischen Institute (Prof. Dr. Hlava) in Prag.

Ueber die Einheitlichkeit der Corynebacterien.

Von

Dr. ADOLF HÁLA.

Die verschiedenen Arbeiten der neuesten oculistischen Litteratur weisen darauf hin, dass das Augenmerk der Oculisten fortwährend nach den eingehenden Arbeiten auf dem Gebiete der Bacteriologie des Conjunctivalsackes gerichtet ist. — Zu den wichtigsten Problemen dieses Themas gehören unbestreitbar die verschiedenen Arbeiten und Ansichten über das wechselseitige Verhältniss der sogenannten Corynebacterien. — Auf Anregung meines hochverehrten Chefs, des Herrn Prof. Dr. Deyl, habe ich die vorliegenden Studien unternommen, um in diese verwirrte Frage etwas Licht zu bringen.

Das wechselseitige Verhältniss aller bisher beschriebenen Abarten der sogenannten Corynebacterien ist bis heutzutage keineswegs aufgeklärt worden. Deswegen muss man die für jene ganze, dem Diphtheriebacillus morphologisch nahestehende Bakteriengruppe eingeführte Benennung „Corynebacterien“ als sehr praktisch begrüssen. Diese Benennung stammt von Lehmann und Neumann (1).

Für diejenigen, welche keine Gelegenheit hatten, sich mit der Bacteriologie in dieser Richtung näher zu beschäftigen, versuche ich in aller Kürze die Entwicklung dieser sowohl in rein bacteriologischer, als auch in epidemiologischer Hinsicht eminent wichtigen Frage zu skizziren.

Die Geschichte des Diphtheriebacillus fängt mit dem Jahre 1884 an. Damals wurde er bekanntlich von Klebs (2) und Löffler (3) fast gleichzeitig in diphtherischen Membranen beim Menschen entdeckt, aus denen man ihn nach der von Löffler angegebenen Methode fast in Reinculturen zu züchten vermochte. — In morphologischer Hinsicht characterisirte die Diphtheriebacillen sehr trefflich Löffler selbst, indem er darauf hinwies, dass diese Bacterien je nach dem Alter der Cultur — nach der Beschaffenheit und Reaction des Nährbodens von sehr mannigfaltigem Aussehen sein können.

Die typische, sozusagen die Grundform des Klebs-Löffler'schen Bacillus ist ein Stäbchen mit abgerundeten Ecken; dieser Form begegnen wir hauptsächlich in den jüngsten Culturen. Gleichzeitig sehen wir, dass sich die Enden des Bacillus etwas intensiver färben als die Mitte. — In älteren Culturen bemerken wir, dass der Diphtheriebacillus hauptsächlich in die Länge wächst, wobei beide Enden sich ungleich verbreitern. Dadurch entsteht eine fast unerschöpfliche Mannigfaltigkeit von spindel-, birnen-, koma-, lancettartigen u. ä. Formen. — Ausserdem tritt eine Plasma-Differencirung in der Weise ein, dass die mehr gefärbten Scheiben mit den weniger gefärbten wechseln.

Von den culturellen, für uns wichtigen Eigenschaften seien folgende angeführt:

Der Diphtheriebacillus wächst am besten auf dem mit Bouillon gemischten Blutserum (Löffler); die ersten Spuren von Wachsthum erscheinen da dem unbewaffneten Auge schon im Verlauf von 12—14 Stunden. Nach beendetem Wachsthum erreichen die Colonien eine bedeutende Grösse, sind von weiss-gelblicher Farbe, von feuchtem Aussehen, mit lappenartigen Rändern; auf den älteren, schon eintrocknenden Colonien bemerkt man ein dunkleres Centrum und concentrischen Bau. — Der Diphtheriebacillus wächst ferner sehr gut auf Glycerin-Agar, weniger gut auf gewöhnlichem Agar. — Die gewöhnliche alkalische Bouillon wird im Verlauf von 18—20 Stunden diffus trüb; an den Wänden und auf dem Boden haften sehr feine Flocken, die später ein bedeutendes Sediment liefern. — Die Reaction geht schon manchmal am zweiten Tage in eine sauere über, worauf sie nach bestimmter Zeit wieder alkalisch wird. — Spritzen wir $1/2$—1 cm^3 einer Bouillon-Cultur einem Meerschweinchen subcutan ein, so geht dieses in 3—4 Tagen zu Grunde, und wir finden an der Injectionsstelle ein haemorrhagisches Oedem, peritonische und pleuritische Exsudate, eine Schwellung und Hyperaemie der Organe, besonders der Nebennieren.

Schon vor den Klebs-Löffler'schen Entdeckungen wurde ein dem Diphtheriebacillus ganz ähnlicher Bacillus in den Schüppchen der xerotischen Conjunctiva von verschiedenen Autoren [Bezold (4), Reimond-Colomiatti (5), Horner (6), Denk (7)] gesehen. — Aus diesen Schüppchen züchteten ihn im Jahre 1883 Kuschbert und Neisser (8) heraus, und da sie ihn für den Erreger dieser Affection hielten, so benannten sie ihn „Xerose-Bacillus". Gleichzeitig und unabhängig hat ihn auch Leber (9) herausgezüchtet.

Die negativen experimentellen Resultate und die Erfahrungen von anderen Autoren bewogen aber Neisser, seine Ansicht über den aetiologischen Zusammenhang des „Xerosebacillus" mit der Xerose der Conjunctiva aufzugeben. Die meisten Autoren halten jetzt den „Xerosebacillus" für einen

harmlosen Schmarotzer des Conjunctivalsackes (Baumgarten), und seine Benennung hat bloss einen historischen Werth.

Die Eigenschaften des „Xerosebacillus“ wurden von vielen Autoren studiert (Schulz, Schleich, Sattler, Fraenkel und Franke, Deyl, Schreiber, Weeks, Fick, Uhthoff, Axenfeld, Schanz, Gelbke, Heinersdorff u. a.), und wir begegnen in der Litteratur, besonders der ersten Jahre nach der Entdeckung desselben, manchmal sich ganz widersprechenden Angaben, ein Umstand, der für unsere Frage sehr charakteristisch ist, und der durch unsere fortgesetzten Erwägungen gründlich beleuchtet werden soll. Nichtsdestoweniger wurde im Verlaufe der Zeit eine Gruppe von Eigenschaften festgestellt, die für den „Xerosebacillus“ als characteristisch gelten, und denen also auch ein differential-diagnostischer Werth zugeschrieben wird.

Dass der „Xerosebacillus“ von dem Diphtheriebacillus morphologisch nicht unterschieden werden kann, ist unter den Autoren keine Streitfrage. Denn dieselbe durch verschiedene äussere und sicher auch innere Einflüsse bedingte Variabilität der Form, die beim Diphtheriebacillus beschrieben wurde, kommt auch bei dem „Xerosebacillus“ vor, und ich verweise auf Details, die in dieser Hinsicht in meiner Arbeit „Der Chalazionbacillus und sein Verhältniss zu den Corynebacterin“ (10) angeführt wurden: Verhältnissmässig am besten wächst der „Xerosebacillus“ auf dem Löffler'schen Blutserum, aber auch da schlecht. Die ersten Spuren des Wachsthums erscheinen da regelmässig nach 2 bis 3 Tagen. Die erwachsenen Kolonien erreichen in der Regel nicht mehr als 2 bis 3 mm im Durchmesser, sind mattglänzend, von trockenem Aussehen, schmutzigweisslicher Farbe, lappenartigen, manchmal wie zerfaserten Rändern und lassen sich gewöhnlich nur schwer zerschmieren. Ein noch geringeres Wachsthum weist er auf Glycerinagar auf. Der gewöhnliche Agar ist als Nährboden für den „Xerosebacillus“ überhaupt nicht brauchbar. Die alcalische Glycerin-Bouillon wird überhaupt nicht trübe, und das Wachsthum wird in Form von an Wänden und am Boden gesammelten Bröckeln bemerkbar, welche nach dem Umschütteln in der klaren Bouillon wie fallende Schneeflocken schwimmen. Die Reaction der Bouillon bleibt alcalisch.

Für Meerschweinchen und auch für andere Thiere ist der „Xerosebacillus“ gar nicht pathogen.

Als dritter Repräsentant dieser Bacteriengruppe gilt jener Bacillus den im Jahre 1887 v. Hofmann-Wellenhof (11) und Löffler (12) aus den diphtherischen Membranen nebst dem echten Diphtheriebacillus herausgezüchtet haben. — Da der neue Bacillus durch seine Form dem Diphtheriebacillus ausserordentlich ähnlich war, so benannte ihn Löffler: „Pseudodiphtheriebacillus“.

Während Hofmann ihn als einen regelmässigen Bewohner der Mundhöhle sogar der gesunden Menschen anführt, gelang es den Anderen [Kolisko, Paltauf, Feer, Goldscheider, Koplik (13)] nur selten ihn zu finden, manche Autoren suchten ihn überhaupt vergeblich [Prudden, Albott (14)]. Escherich (15) fand ihn unter 500 Patienten (100 Fälle von Diptherie mitgerechnet) in der Mundhöhle 12 mal, bei gesunden Personen kein einziges Mal.

Ueber die Morphologie des Pseudodiphtheriebacillus lesen wir z. B. bei Escherich Folgendes:

„Der Pseudodiphtheriebacillus zeigt in seinen Wuchsformen und seinem Verhalten gegen Färbung eine weitgehende Aehnlichkeit mit dem Diphtheriebacillus.. Auch hier begegnet man einer erstaunlichen Polymorphie nnd Unregelmässigkeit der Formen.“

Nur hier und da wird bemerkt, dass gewöhnlich die Formen etwas breiter, dicker und kürzer, als die entsprechenden Diphtheriebacillus-Formen zu sein pflegen. — Selbstverständlich sind solche Unterschiede, welche einerseits subjectiven Characters, andererseits von vielen Umständen abhängig sind, für die Diagnostik von keinem besonderen Werte.

Der Hauptgrund für die Trennung des Pseudodiphtheriebacillus vom echten Diphtheriebacillus beruht aber — abgesehen von dem vollkommenen Mangel an Virulenz — auf seinen culturellen Eigenschaften.

Auf Blutserum wächst der Pseudodiphtheriebacillus im Ganzen schlechter als der Diphtheriebacillus; nach 18 bis 20 Stunden erscheinen weisse Kolonien, von feuchtem Aussehen und etwas schmierigerer Consistenz als diejenigen von Diphtheriebacillen; sonst verhalten sie sich gleich diesen, doch trocknen sie später ein (!).

Dagegen wächst der Pseudodiphtheriebacillus auf Glycerinagar ausserordentlich schnell und üppig. Der Diphtheriebacillus wächst langsam und weniger üppig. Die Kolonien und Beläge sind milchweiss, feucht glänzend, mit leicht gezackten Rändern. — Bouillon wird in 24 Stunden diffus trüb — und zwar mehr und schneller als beim Diphtheriebacillus. Am Boden entsteht ein schleimiger oder flockenartiger Satz. Die getrübten Bouillons klären sich später (!) als beim Diphtheriebacillus. Die Reaction wird nie sauer und nach wenigen Tagen nimmt die Alcalescenz zu. Für die Thiere ist der Pseudodiphtheriebacillus, wie gesagt, gar nicht pathogen.

Durch diese drei erwähnten Arten ist aber keineswegs die ganze Gruppe der Corynebacterien erschöpft. Im Jahre 1893 hat Deyl (16) einen in Chalazien constant vorkommenden Bacillus beschrieben, der mit seinen Eigenschaften dem Diphtherie- und sog. Pseudodiphtheriebacillus ganz ähnlich war. — Ich mache in dieser Hinsicht auf meine Arbeit „Der Chalazionbacillus und sein Verhältniss zu den Corynebacterien" (l. c.) aufmerksam, in welcher ich mit Bestimmtheit nachgewiesen habe, dass der Chalazionbacillus mit dem „Xerosebacillus" identisch ist: ich halte diese Frage in dieser Hinsicht für gelöst.

In sehr ausführlicher Weise begründet Gelbke (17) die Existenz eines neuen Corynebacillus als Erregers des sog. „Schwellungskatarrhs". Er hat denselben „Bacterium septatum" genannt. — Er verglich seine Eigenschaften mit denen des „Xerose"-, Pseudodiphtherie- und Diphtheriebacillus. Betrachten wir die Beschreibung der morphologischen und culturellen Eigenschaften dieser Bacterienarten, so sehen wir, dass das Bacterium septatum dem „Xerosebacillus" am nächsten steht.

Als Unterschiede zwischen diesen beiden führt Gelbke folgendes an: Auf Glycerinagar entwickeln sich beide Arten gleichmässig, nur sind die Kolonien bacterii septati mattglänzend, wogegen die Oberfläche einer „Xerosebacillen"-Cultur auffallend matt ist. — An den Glycerinagarplatten treten die markanten Unterschiede erst nach 24 bis 48 Stunden auf: das Bacterium septatum wächst da nicht besonders üppig, wogegen der Xerosebacillus ein üppigeres Wachsthum aufweist. Auf Blutserum entwickeln sich beide gleich, bloss der „Xerosebacillus" ein wenig schneller.

Die alcalische Glycerin-Bouillon bleibt bei beiden klar, und es bilden sich am Boden und an den Wänden Flocken. — Die Reaction wird beim Bacterium septatum in den ersten Tagen etwas sauerer, dann wieder mehr alcalisch, wogegen beim „Xerosebacillus" sich eine relativ grosse Menge von Säure entwickelt, jedoch nur bis zu einem bestimmten Grade.

Ich bin der Meinung, dass diese für das Bacterium septatum von Gelbke angeführten culturellen Unterschiede zur Begründung der Selbständigkeit dieses Bacillus nicht genügen, und dass es klar ist, dass auch das Bacterium septatum mit dem „Xerosebacillus" identisch ist. —

Auf diesen Umstand haben übrigens schon Uhthoff (18), Copper (19) und neulich Heinersdorff (20) aufmerksam gemacht. — Ueber eine gewisse Pathogenität des Bacterium septatum, die Gelbke anführt, werden wir später sprechen.

Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit beruht in der kritischen Betrachtung des wechselseitigen Verhältnisses der drei vorher angeführten, culturell und experimentell, wie man behauptet, abgesonderten Repräsentanten der Corynebacterien: des Diphtherie-, Pseudodiphtherie- und Xerose-Bacillus.

Bei den übrigen in der Litteratur angeführten Abarten entbehren wir diese Absonderung, und in manchen Fällen haben verschiedene Autoren Abarten beschrieben, welche mit irgend einer von den drei oben angeführten identisch sind. — In aller Kürze will ich folgendes erwähnen: Kartulis (21) hat gemeinsam mit Koch einen dem „Xerosebacillus" ähnlichen Bacillus bei den Augenkatarrhen in Aegypten gefunden; Baumgarten identificirt ihn mit dem „Xerosebacillus". — Einen ähnlichen Bacillus bei einer epidemischen Conjunctivitis in Hamburg haben Wilbrand, Saenger und Staelin (22) und in Paris Morax (23) beschrieben; dieser Bacillus wird in der Litteratur als Koch-Weeks-Bacillus angeführt.

Die Franzosen bezeichnen den mit unserem Xerosebacillus identischen Bacillus mit dem Namen „bacille en massue" [Cuénod, Cazalis (24)]. — Als Synonyma sind auch Bacillus granulosus [Lachovicz (25)], B. duplex [Michel, Fick (26)] zu betrachten. — Bei den Thieren führt man b. pseudotuberculosis ovis [Preiss (27)] und b. pseudotuberculosis murium (Kutscher) an, welche auf Grund ihrer Eigenschaften ebenfalls zu den Corynebacterien gehören.

Im Jahre 1900 beschrieb Nakanishi (28) einen neuen Vaccine-Erreger, den er „Bacillus variabilis lymphae vaccinalis" nannte. Bald (29) aber ist er selber zu der Ueberzeugung gelangt, dass der entdeckte Bacillus mit dem „Xerose-" oder Pseudodiphtherie-Bacillus identisch und ein ganz gewöhnlicher, auf der Haut der Kühe und Kälber vorkommender Parasit sei.

Eine pathologische Bedeutung wird bloss dem Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus zugeschrieben, wogegen der „Xerose-" und Pseudodiphtherie-Bacillus als avirulente, vermuthlich aus der Luft stammende (Luftstäbchen: Michel, Fick) Parasiten bezeichnet werden. Diese letzte Vermuthung wird namentlich durch den Umstand verstärkt, dass den „pseudo-

diphtherischen" ähnliche Bacterien nicht nur in der Mundhöhle und in den Conjunctivalsäcken, sondern auch bei den verschiedensten, sowohl innerlich, als auch äusserlich sich abspielenden Processen des Körpers, ja sogar auch unter normalen Verhältnissen auf der Haut, den Haaren u. ä. gefunden worden sind. — So beschrieb man sie bei Acne, Eczemen, in Pockenpusteln, bei Scarlatina, Morbillen, im Eiter des Ulcus molle, in Ulcera cruris, in der Milz bei Morbillen, beim Typhus exanthematicus, in ascitischen Flüssigkeiten, im Blute bei Febris miliaria, bei Pneumonia morbillosa, im Fluor albus u. a. (Unna, Davalos, Peters, Neisser, Deyl, Hlava, Honl, Besser, Klein, Fickler u. a.).

Auf diese Weise habe ich mit einigen groben Zügen den heutigen Stand der Corynebacterien-Frage angedeutet, wie man sie etwa zu didactischen Zwecken formuliren müsste.

Man kann aber nicht behaupten, dass diese Formulirung ganz und gar der Wirklichkeit entspricht.

Studiren wir eine längere Zeit irgend eines von den angeführten Mitgliedern der Corynebacteriengruppe, so stossen wir manchmal bei der Bestimmung der herausgezüchteten Art auf solche Hindernisse, dass wir das bisherige Stadium dieser Frage nicht als ein endgültiges und die jetzige Classification der Corynebacterien nicht als wissenschaftlich begründet ansehen können.

Wir entscheiden freilich in praxi durch das Thierexperiment, ob es sich um eine stark virulente Form handelt; handelt es sich aber um eine solche nicht, dann sind wir nicht im Stande zu entscheiden, ob wir einen avirulenten Diphtheriebacillus oder einen Pseudodiphtheriebacillus oder „Xerosebacillus" vor uns haben, denn weder die culturellen, oben angedeuteten Unterschiede, noch die anderen bisherigen Methoden sind, wie wir beweisen werden, hierzu ausreichend.

Also bleibt uns vom rein bacteriologischen Standpunkte aus das Wesen und das wechselseitige Verhältniss der virulenten Coryne-Formen zu den sog. „avirulenten" ganz räthselhaft.

Die bisherige Eintheilung der Corynebacterien beruht auf der Lehre der Koch-Schule, welche die Absonderung einer neuen Art nur dann für berechtigt anerkennt, wenn man sicherstellt, dass die betreffende Microbe unter bestimmten Vegetationsbedingungen eine Summe von bestimmten, stabilen Eigenschaften aufweist. Diese „bestimmten Vegetationsbedingungen" haben diesen Grundsatz nur soweit annehmbar

gemacht, als man im Stande ist, diese von so vielen Umständen abhängige Forderung zu verwirklichen. So ist man in der Bacteriologie durch weitere Erfahrungen zur Erkenntniss gelangt, dass eine gewisse Variabilität sowohl in der Form, als auch in der Beschaffenheit des Wachsthums bei einer und derselben Gattung zwar eine Thatsache ist, diese aber zur Trennung und Aufstellung neuer Arten noch keineswegs berechtigt. Namentlich sei bemerkt, dass diejenigen Unterschiede, welche als characteristisch für zwei gesonderte Bacterienarten gelten sollen, wirklich qualitativer und nicht bloss quantitativer Natur sein müssen.

Gehen wir jetzt zu den Einzelheiten unserer Frage über. Ich untersuchte fast zwei Jahre hindurch verschiedene Stämme der Corynebacterien, welche ich aus verschiedenen pathologischen Processen herausgezüchtet habe, und obwohl mein Augenmerk hauptsächlich darauf gerichtet war, ihre Virulenz an den Thieren zu prüfen, so beobachtete ich doch auch immer sehr aufmerksam ihre morphologischen und culturellen Eigenschaften auf verschiedenen Nährboden.

Ich führe zuerst einige Erfahrungen an, die ich bei der Beobachtung des Diphtheriebacillus gemacht habe. In morphologischer Hinsicht bestätigte ich im Ganzen die bisherigen Angaben. — Wir lesen in der Litteratur, dass der Diphtheriebacillus gewöhnlich schlanker und länger ist, als der Pseudodiphtherie- und „Xerose-“Bacillus, welche breiter, dicker und kürzer sind. (Hofmann.) Die Dimensionen, welche in dieser Richtung z. B. Escherich (30) angiebt, zeugen gar nicht dafür. Er fand z. B. dass der Diphtheriebacillus in jungen Culturen durchschnittlich bis von 0,5 μ Breite und von 2,0 μ Länge in ungefärbten Präparaten zu sein pflegt; in gefärbten Präparaten sind die Unterschiede noch grösser. — Bei dem Pseudodiphtheriebacillus giebt er dann unter ähnlichen Umständen die durchschnittliche Breite mit 0,5—0,6 μ (!) und die Länge mit 1,5—2,0 μ (!) an.

In meinen Fällen, wo ich die Diphtheriebacillen aus 5 Fällen von letaler Diphtherie beim Menschen herausgezüchtet habe und welche allesammt durch ihre Virulenz und ihre übrigen Eigenschaften ganz characteristisch waren, fand ich gewöhnlich die Formen wirklich etwas schlanker und die Segmentation weniger auffallend ausgeprägt, als ich es in der Regel bei dem „Xerosebacillus“ zu beobachten gewöhnt war. Dagegen habe ich Präparate von hochvirulenten Diphtheriebacillen aufbewahrt, welche auf Glycerin-Agar im Verlaufe von 48 Stunden in Formen ausge-

wachsen sind, die man der Grösse und Segmentation nach von den Xerosebacillen-Präparaten, die ich z. B. aus Xerosis hemeralopica bekommen habe, zu unterscheiden nicht im Stande war. — Impfte ich mit diesen grossen Bacillen-Formen eine grössere Anzahl von gewöhnlichen und Glycerin-Agaren, so wuchsen diese Diphtheriebacillen bald in grösseren, bald in kleineren — so zu sagen gewöhnlichen Formen, so dass ich an diesem Falle von neuem die allgemeine Erfahrung über den Einfluss des Nährsubstrates auf die Bacterienform überhaupt bestätigt sah.

Eine andere, morphologisch interessante Erfahrung war folgende: Ich beobachtete durch 4 Monate die Entwicklung einer isolierten Colonie des virulenten Diphtheriebacillus auf schräg erstarrtem Glycerin-Agar. Beinahe eine Woche lang wurde sie bei 37° C., dann im Dunkel bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Diese Colonie erreichte einen Durchmesser von etwa 1 cm und hatte das characteristische Aussehen der eintrocknenden Diphtheriebacillen-Colonien. Noch nach 4 Monaten waren diese Bacillen bei Ueberimpfung wachsthumsfähig und tödteten das Meerschweinchen. — Ungemein interessant war aber das mikroskopische, mit Fuchsin gefärbte Präparat von der alten Colonie: nebst einer grossen Menge von kleinen, kokkenartig zerfallenen und sehr schlecht blass-rosa gefärbten Diphtheriebacillen wies das Präparat zerstreute, gewöhnlich zu zwei mit den dünnen Enden zusammenhängende und sich intensiv färbende Riesenkeulen von Diphtheriebacillus mit einer deutlichen Segmentation auf. — Der Kontrast zwischen den kleinen und den riesigen Formen des Präparates war so auffallend, dass jemand, der die Corynebacterien nicht eingehend studiert hat, die Einheitlichkeit der beiden Bacterien-Formen niemals anerkennen würde. Aber schon der Umstand, dass beide Formen aus einer einzigen Colonie stammten, welche sich im ganzen Verlaufe vor meinen Augen entwickelt hat und ganz allein auf dem Nährboden sass, dass ferner die aus dieser Colonie abgeimpften Theilchen auf den Nährböden als Reinculturen des Diphtheriebacillus wuchsen, dass man ausserdem im Präparate aus der alten Colonie eine ganze Reihe von Uebergangsformen constatiren konnte — dies alles zusammengenommen lässt gewiss keinen Zweifel über die Identität der beiden Formen zu.

Ich suchte nach ähnlichen Formen auf Abbildungen verschiedener Publicationen und fand wirklich dieselben sehr treu reproduzirt besonders in der Arbeit Deyl's: Ueber

die Aetiologie des Chalazion (Tab. I. Abb. 3 und 10) und weiter in der erwähnten Arbeit Heinersdorff's (Tab. I. Fig. 2, 3).

Nur habe ich zu meiner Ueberraschung constatirt, dass jene Abbildungen keine Diphtheriebacillen-Formen darstellen, sondern bei Deyl die Chalazion-Bacillen, welche mit den „Xerosebacillen" identisch sind, und bei Heinersdorff die auf Blutserum gezüchteten „Xerosebacillen".

Und so bestätigen auch meine Erfahrungen im Einklange mit anderen Autoren die Ansicht, dass die Trennung der Diphtheriebacillen von den übrigen Corynebacterien auf Grund ihrer Form für die Diagnose werthlos ist.

Ich halte deswegen solche Angaben von morphologischen Unterschieden, wie sie z. B. Gelbke macht, bei der bekannten und allgemein anerkannten Polymorphie aller Corynebacterien für zu geringfügig. — De facto erfahren wir aus den morphologischen Beschreibungen Gelbke's nichts neues, ausser dass sich die Diphtheriebacillen, auf Glycerin-Agar gezüchtet, von den anderen Arten durch eine an den Stellen der Septa bemerkbare Körpereinschnürung auszeichnen, so dass der Bacillus bisquitförmig aussieht. — Ich achtete gelegentlich auf diesen Umstand beim Studium der „Xerose"- und Diphtherie-Bacillen, — sah jedoch in dieser Hinsicht keine deutlichen Unterschiede, die man zur Diagnostik benützen könnte.

Ganz mit Unrecht führt Gelbke an, dass der Diphtheriebacillus im Vergleiche zu den übrigen Corynebacterien „so gut wie gar nicht die Gram'sche Färbung annimmt". Der Diphtheriebacillus nimmt die Gram'sche Färbung wie alle übrigen Corynebacterien an, und die Behauptung Gelbke's kann bloss für seine Fälle gelten, wo es sich offenbar um eine forcirte Entfärbung handelte, welcher auch andere mit Gram sich färbende Arten schliesslich unterliegen.

Der günstigste Nährboden für den Diphtheriebacillus ist das Löffler'sche Blutserum. Auf diesem soll der Diphtheriebacillus im Vergleiche zu dem Pseudodiphtheriebacillus von Anfang an viel üppiger wachsen. Dagegen muss ich anführen, dass nach meinen Erfahrungen gerade die am meisten virulenten, von den Laryngo-Trachealmembranen bei der Section auf Blutserum geimpften Diphtheriebacillen sich durch keine besondere Ueppigkeit beim Wachsthum auszeichnen; erst wenn sie eine längere Zeit auf den künstlichen Nährböden gezüchtet werden, akkommodiren

sie sich dem neuen Medium und bilden dann auf denselben Böden und unter gleichen Bedingungen bei weitem üppigere Beläge.

Manche Autoren (Honl) meinen, dass die weniger virulenten Diphtheriebacillen üppiger wachsen als die hochvirulenten. Obwohl wir bisher keine Methode zur präcisen Bestimmung der bacteriellen Virulenz besitzen, so würde diese Ansicht dennoch jener, zum Theil schon oben erwähnten Thatsache entsprechen, dass je länger wir die Diphtheriebacillen auf künstlichen Nährböden züchten, sie desto besser wachsen, dabei aber bekanntlich — ähnlich wie andere Mikroben — mit der Zeit an Virulenz verlieren.

Aber auch da darf man nicht vergessen, welch' grosse Rolle das Nährmaterial spielt, und wir werden gewiss nie auf einem schlecht bereiteten oder alten Blutserum mit ausgetrockneter Oberfläche ein hübsches Wachsthum bei sonst auf Serum noch so gut wachsenden Mikroben erwarten.

Dagegen bekam ich manchmal auch auf einem guten Blutserum beim Diphtheriebacillus ein so kümmerliches Wachsthum, wie es beim „Xerosebacillus" die Regel ist: feine, nicht prominirende Beläge, so dass die glänzende Oberfläche des frischen Blutserums einem angehauchten, mit feinen Thautropfen bedeckten Glase ähnlich war. Dies geschah bei jenen Diphtheriebacillen, die ich zu verschiedenen Zwecken durch Temperatur, durch Boden-Reaction u. s. w. abgeschwächt hatte. Aehnlich wuchsen die Diphtheriebacillen von älteren Bouillonculturen, wenn ich sie überimpfte, um zu erfahren, ob sie noch zum Wachsthum fähig sind. Aehnliche Erfahrungen hat Escherich mit Diphtheriebacillen gemacht, welche aus lange nicht überimpften Culturen stammten oder welche durch verschiedene Desinficientien abgeschwächt waren (l. c., S. 94). Andererseits erwähnt er über das Wachsthum des Pseudodiphtheriebacillus am Blutserum Folgendes: „. . . . jedoch ist es nicht möglich, die jungen Pseudocolonien auf Grund dieser Merkmale (d. h. Farbe, Aussehen, Consistenz) von den diphtheritischen mit Sicherheit zu unterscheiden; . . . die Zeichen der Eintrocknung, die matte, gestichelte Oberfläche, die concentrischen Ringe, der gekerbte, muschelartige Rand bilden sich später, sonst aber in ganz gleicher Weise aus."

Von ganz analogen Verhältnissen, wie wir beim Blutserum angeführt haben, zeugen die Angaben über das Cultiviren des Diphtheriebacillus auf Agar. Diese Angaben sind verschieden. Den Einen bewährte sich der Agar als ein vortheilhafter Nähr-

boden (Flügge, Koplick, Park, Concetti u. A.), die Anderen weisen den Agar zurück (Hofmann, Escherich) und stellen den üppigen Wuchs des Pseudodiphtheriebacillus auf Agar als ein wichtiges diagnostisches Merkmal auf.

Es steht fest, dass der Agar für den Diphtheriebacillus zwar nicht ein so guter Nährboden ist wie das Blutserum, trotzdem aber kann man besonders den Glycerin-Agar ganz gut beim Züchten benutzen. Ich beobachtete sogar öfters, dass dieses Wachsthum auf Glycerin-Agar keineswegs hinter jenem auf Blutserum zurückblieb; namentlich zur Diagnose der beginnenden Colonienbildung eignet sich der durchsichtige Agar bei Weitem besser als das geronnene Blutserum.

Es ist ferner wahr, dass die Pseudodiphtheriebacillen, welche, wie ich noch weiter erwähnen werde, in einem einzigen Falle mit den von Hofmann geforderten Eigenschaften herauszuzüchten mir gelungen ist, auf Agar sehr üppig wuchsen, trotzdem aber waren die Unterschiede nicht so gross, um die Diagnose einer anderen Bacterienart zu gestatten. Selbst Escherich, der die Trennung beider Arten vertheidigt, sagt: „Wohl aber habe ich unter den zweifellosen (virulenten) Diphtherieculturen einzelne gefunden, die auf frisch bereitetem Glycerin-Agar eine üppige Strichcultur gaben, so dass man an Verwechslung mit dem Pseudodiphtheriebacillus denken konnte." (L. c.)

Sogar in solchen culturellen Details, wie die Angabe ist, dass der Pseudodiphtheriebacillus mit der Zeit im Agar eine braune Färbung verursacht, besteht eine Uebereinstimmung mit dem Diphtheriebacillus; denn auch in dieser Hinsicht geben die die Einheitlichkeit dieser Bacillen nicht anerkennenden Autoren zu, dass diese Färbung auch in dem mit Diphtheriebacillen geimpften Agar wahrgenommen wird, nie aber in solchem Grade (!). (L. c., S. 200.)

Ein wirkliches Hinderniss für die Anerkennung der Einheitlichkeit der Corynebacterien scheint das verschiedene Verhalten der Bouillonculturen zu sein. Denn es werden — was die Trübung und Reactionsänderung betrifft — Verschiedenheiten von grosser Wichtigkeit angeführt.

Die Diphtheriebacillen wachsen da schnell in Form von sehr kleinen, am Boden und an den Wänden der Eprouvette sich niederlassenden Flocken; im Verlaufe von 18—20 Stunden wird die Bouillon diffus getrübt und nimmt oft schon in 24 Stunden sauere Reaction an.

Die Pseudodiphtheriebacillen wachsen noch schneller; im Verlaufe von 24 Stunden machen sie die Bouillon trüb, aber nicht sauer; im Gegentheil, die Reaction wird ie länger desto mehr alkalisch.

Die „Xerosebacillen“ wachsen sehr langsam in Form von grösseren Flocken, die Bouillon machen sie weder trübe noch sauer.

Mit dieser Frage beschäftigte ich mich sehr eifrig und untersuchte im Ganzen etwa 70 verschiedene Bouillonculturen. Soweit ich vergleichende Studien, z. B. über die Reactionsänderungen in bestimmter Frist u. s. w., machte, benutzte ich die von derselben Zubereitung im Vorrath gehaltenen Bouillons, die also von ganz identischer Zusammensetzung waren.

Wir werden jetzt schrittweise den Werth der einzelnen oben angedeuteten Eigenschaften der Bouillonculturen besprechen und beurtheilen, in wieweit sie als characteristische Merkmale und als Beweis der Verschiedenheit jener drei Bacterien-Formen dienen können.

Die diffuse Trübung, welche wirklich regelmässig in Bouillonen von Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen vorkommt, deutet darauf hin, dass die Bacillen üppig und schnell wachsen. Die feine diffuse Trübung ist nämlich durch mikroskopische Flocken bedingt, welche, wie Zarniko nachgewiesen hat, nichts anderes als zoogleenartig zusammengeklebte, sich vermehrende Bacterien sind. — In der That, filtriren wir solche getrübte Bouilloncultur durch das Chamberlain'sche Filter, so bekommen wir ein ganz klares Filtrat, und wenn durch das Absterben der Bacterien die weitere Vermehrung aufhört, so sinken die mikroskopischen Flocken allmählich zu Boden, und die Bouillon wird klar. — Führt man also an, dass z. B. beim Pseudodiphtheriebacillus zum Unterschiede vom Diphtheriebacillus die Klärung der Bouillon später beginnt, so sagt man dadurch nichts anderes, als dass die Pseudodiphtheriebacillen in den Bouillonculturen länger ihre Vitalität behalten, als die Diphtheriebacillen.

In meinen Fällen starben mir die bei 37° C. aufbewahrten Glycerin-Bouillonculturen des Diphtheriebacillus zwischen der 3.—4. Woche ab, wobei die Reaction sauer war; in gewöhnlichen Bouillons starben sie etwas später ab — bei alkalischer Reaction.

Ueber den Pseudodiphtheriebacillus habe ich in dieser Hinsicht keine Erfahrungen.

Bei dieser Gelegenheit bemerke ich, dass es beim Studium der Eigenschaften der Bouillonculturen von grundsätzlicher Wichtig-

keit ist, anzuführen, ob die Zucht in gewöhnlicher oder in Glycerin-Bouillon stattfand, ein Umstand, welcher, da er bisher häufig unberücksichtigt geblieben ist, manche in der Litteratur angeführte Beobachtungen werthlos machte. Wir werden Gelegenheit haben, diese Sache beim Studium der Bouillons-Reaction noch näher zu erwähnen.

Das diffuse Trübwerden der Bouillons beim Diphtheriebacillus findet jedoch nicht ohne Ausnahme statt. Ja, wir finden in der Litteratur gerade entgegengesetzte Angaben in dem Sinne, dass der Diphtheriebacillus in Bouillons gewöhnlich gröbere Flocken erzeugt, wobei die Bouillon selbst klar bleibt, und dass beim Umschütteln in ihr vom Boden aufsteigende Flocken wie fallender Schnee wirbeln, gerade so, wie wir es bei dem „Xerosebacillus“ anführen. Aus meiner Erfahrung kann ich in dieser Richtung eine einzige Beobachtung anführen. Es handelte sich um einen post mortem aus den Laryngealmembranen eines Kindes herausgezüchteten Stamm des Diphtheriebacillus. — Dieser Stamm machte ursprünglich die Bouillon diffus trüb und war für Meerschweinchen heftig virulent. — Diese Bacillen wurden einige Mal überimpft, worauf von einer 14 Tage alten und bei 37° C. aufbewahrten Serum-Strichcultur auf 3 gewöhnliche alkalische (Fleisch-Pepton) Bouillons geimpft wurde. — Nach 6 Tagen ging die alkalische Reaction in die neutrale über, worauf die Alkalescenz wieder zunahm. Die Bouillons wurden in den ersten Tagen im Vergleiche zu den ungeimpften mässig trübe, bald aber klärten sie sich auf und enthielten eine geringe Menge von grösseren Flocken, welche auch nach dem Umschütteln beisammenblieben und keine diffuse Trübung verursachten. Das Wachsthum war im Ganzen gering, und nach 14 Tagen wuchsen diese Bacillen auf den Controllböden nicht mehr aus, sie waren also abgestorben.

Eine solche Bildung von gröberen Flocken habe ich beim Diphtheriebacillus regelmässig in älteren, schon aufgeklärten Bouillonculturen wahrgenommen; machen wir mit einer solchen Bouilloncultur eine kleine Bewegung, so erhebt sich vom Boden eine Gruppe von isolirten Flocken, welche offenbar von den wenigen noch vegetirenden Keimen der absterbenden Cultur, ähnlich wie es sich etwa in dem oben beschriebenen Falle verhielt, gebildet worden sind.

Auf diese Weise wird uns auch die regelmässige Flockenbildung in Bouillons durch den „Xerosebacillus“ klar, welcher auf

allen unseren übrigen Nährböden kümmerlich wächst. Nur eine kleine Anzahl von lebensfähigen, in der Bouillon zerstreuten Keimen wächst in zoogleenartige Colonien von durch eine besondere klebrige Substanz (Zarniko) zusammenhängenden Bacillen aus; — und wenn wir dieses im Auge behalten, so überrascht uns keineswegs das scheinbar so contrastirende Verhalten des „Xerosebacillus“ in Bouillon — im Vergleiche mit dem Diphtheriebacillus.

Meine Beobachtungen werden auch durch die Erfahrungen Escherich's bestätigt, welcher die Flockenbildung in Bouillons ohne diffuse Trübung beim Diphtheriebacillus als „die seltenere Form der Entwicklung“ anführt und erklärt, den Diphtheriebacillus in dieser Weise unter 30 Stämmen bloss 2mal wachsen gesehen zu haben. — Ausserdem führt er eine interessante Beobachtung, analog der meinigen, an. Ein Stamm, der anfangs die Bouillon diffus getrübt hatte, zeigte nach $1^1/_2$ jähriger Aufbewahrung Flockenbildung, als man mit ihm Bouillon impfte! (l. c. S. 100).

Meiner Ansicht nach ist daher die eben angeführte Art von Wachsthum in Bouillons ein Ausdruck für die Vitalität bloss einer kleinen Anzahl der eingeimpften Corynebacterien und speciell beim Diphtheriebacillus ein Zeichen der absterbenden Cultur.

Dagegen ist andererseits nicht einmal bei dem „Xerosebacillus“ die Flockenbildung ohne diffuse Trübung frei von Ausnahmen. Ich habe auf diesen Umstand in meiner Arbeit über die Chalazienbacillen aufmerksam gemacht. Unter 12 Stämmen beobachtete ich zwei, welche die Bouillon zwar mässig, aber doch diffus trübten, wobei sie keine characteristischen, brockenartigen Flocken bildeten oder nur gewisse Uebergänge darstellten. Auf den Controllböden stellte ich dabei immer reine „Xerosebacillen“-Culturen fest. Eine ähnliche Erfahrung führt z. B. Heinersdorff (l. c.) an, welcher in einigen Bouillons von „Xerosebacillen“ ebenfalls leichte diffuse Trübung wahrgenommen hat.

In den Bouillonculturen der Diphtherie- und auch der Pseudodiphtheriebacillen pflegt sich an der Oberfläche, namentlich bei alten Culturen, ein schimmerndes Häutchen zu bilden, welches aus angehäuften, abgestorbenen, schlecht sich färbenden Bacterien besteht.

Als wichtiges differential-diagnostisches Merkmal führt Zarniko (31) an, dass die Pseudodiphtheriebacillen die

Bouillon nie sauer machen, was dagegen bei den Diphtheriebacillen regelmässig in 24 Stunden geschieht. In Uebereinstimmung mit ihm hält Escherich (32) die sauere Reaction für das sicherste culturelle diagnostische Merkmal des Diphtheriebacillus und meint, dass dort, wo keine Gelegenheit zum Thierexperimente geboten ist, dieses Zeichen zur Unterscheidung des Diphtherie- von dem Pseudodiphtheriebacillus vollkommen genügt.

Wollen wir die Reactionsänderungen in Bouillonculturen der Corynebacterien besprechen, so ist es sehr wichtig, zuerst anzugeben, was für eine Bouillon wir benützt haben, ob die gewöhnliche, oder die Glycerin-Bouillon. Denn stellt sich einmal z. B. beim Diphtheriebacillus in der Glycerin-Bouillon die sauere Reaction ein, so bleibt sie fortwährend sauer, wogegen eine sauer gewordene gewöhnliche Bouillon nach einiger Zeit ihre Reaction wieder in die alkalische umwandelt.

Die Frist, in welcher die Bouillons speciell bei dem Diphtheriebacillus sauer werden, ist nicht einmal bei einem und demselben Stamme die gleiche (selbstverständlich bei Anwendung von Bouillons derselben Beschaffenheit), und ich constatirte in dieser Hinsicht eine gewisse Gesetzmässigkeit, wie folgende Thatsachen beweisen:

Der Diphtheriebacillenstamm, welchen ich nach dieser Seite hin eingehender erwähnen will, rührte von den diphtherischen Membranen eines erwachsenen, starken Mannes her, welcher im Verlauf von 4 Tagen an Diphtherie gestorben war. Bei der Section wurde auf Blutsera geimpft und von einer solchen in 24 Stunden ausgewachsenen Colonie auf 2 Glycerin-Bouillons von ausgesprochen alkalischer Reaction. Ich prüfte dann täglich die Reaction mit Lakmuspapier. Eine vollkommene Säuerung dieser Bouillons stellte sich in 3 Tagen ein; dagegen wies eine Glycerin-Bouillon, auf welche aus einer 48 Stunden alten Colonie geimpft worden war, die sauere Reaction erst nach 5 Tagen auf. Als ich dann nach 14 Tagen wieder auf zwei Glycerin-Bouillons aus der schon einigemal überimpften Cultur impfte, stellte ich den Uebergang der alkalischen Reaction in die sauere erst nach 9 Tagen fest. Einen Monat später impfte ich noch einmal aus einer 48 Stunden alten Blutserumcultur desselben Stammes auf Glycerin-Bouillon: die Säuerung trat nach 10 Tagen auf. Als ich dann aus derselben Blutserumcultur, die aber 10 Tage

hindurch nicht überimpft wurde, wieder auf eine neue Glycerin-Bouillon abimpfte, da trat die sauere Reaction erst nach 3 Wochen ein.

Bei den gewöhnlichen Bouillons, welche aus derselben Zubereitung stammten und sich von den ersten bloss durch Mangel an Glycerin unterschieden, machte ich ähnliche Beobachtungen bei diesem Stamme erst 12 Tage nach der Section; damals impfte ich aus einer einige Tage alten Cultur auf zwei gewöhnliche Bouillons: in 7 Tagen wurde aus der alkalischen eine fast neutrale Reaction, worauf die Alkalescenz wieder zunahm, so dass die Reaction in 3 Tagen intensiv alkalisch wurde, worauf nach 6 Tagen wieder eine Herabsetzung der Alkalescenz eintrat: 3 Tage später stieg die Alkalescenz wieder bedeutend und blieb dann so. Dieses Verhalten der gewöhnlichen Bouillon bei den Diphtheriebacillen ist hinreichend bekannt, und darum wenden wir ferner unser Augenmerk hauptsächlich den Glycerin-Bouillons zu, welche in dieser Hinsicht ein grösseres Interesse bieten und von grösserer Wichtigkeit sind, weil sie die einmal erworbene Reaction bei dem Diphtheriebacillus und, wie wir sehen werden, auch bei anderen Corynebacterien — so zu sagen — fixiren.

Eine weitere interessante Beobachtung, welche die vorangehenden treffend ergänzt, ist folgende:

Ich impfte auf dieselben Glycerin-Bouillons mit den Bacillen aus jener 4 Monate alten diphtherischen Colonie, welche wir bei der Besprechung der morphologischen Eigenschaften des Diphtheriebacillus erwähnt haben.

In diesem Falle trat die totale Säuerung nicht einmal nach 6 Wochen ein, obwohl sich bei der Vergleichung der Reaction mit der gewöhnlichen gleichzeitig geimpften Bouillon nachweisen liess, dass die Glycerin-Bouillon bei Weitem weniger alkalisch und auch deutlich weniger alkalisch als die nicht geimpften, im Vorrath gehaltenen Bouillons war.

Auf Blutserum, auf welches wegen der Controlle über die Vitalität der Bacillen aus dieser Glycerin-Bouilloncultur nach Verlaufe von 4 Wochen geimpft wurde, wuchsen die Diphtheriebacillen in Form von Thau, ebenso wie wir es in der Regel im Anfang bei dem „Xerosebacillus“ zu sehen pflegen.

Ueberimpfte ich aber diese alte Colonie vorher auf Glycerin-Agar und impfte ich erst von diesem nach 24 Stunden zwei Glycerin-Bouillons, so stellte sich die totale Säuerung nach 16 Tagen ein. Drei Wochen darnach starb diese Cultur ab, wogegen im ersten Falle, wie erwähnt, die Bacillen auf dem Controlserum noch nach 4 Wochen wuchsen.

(Diese Erscheinung, dass die Diphtheriebacillen bei alkalischer Reaction länger am Leben bleiben als bei der saueren, beobachtete ich bei den Bouillonculturen regelmässig.)

Impfte ich aber die Glycerin-Bouillon aus derselben oben angeführten Glycerin-Agarcultur erst nach 10 Tagen, so trat die Säuerung erst nach 18 Tagen ein.

(Um Einwänden zuvorzukommen, füge ich nebenbei noch hinzu, dass ich immer nur die Stämme als echt diphtherisch betrachtete, welche auf charakteristische Weise das Meerschweinchen tödteten.)

Diese hier angeführten Beobachtungen zeugen dafür, dass wahrscheinlich zwischen der Virulenz der Diphtheriebacillen und zwischen der Raschheit und Intensität der dauernden Säuerung der mit ihnen geimpften Glycerin-Bouillons gewisse Beziehungen bestehen.

Es wäre aber falsch, wenn man annehmen wollte, dass es möglich wäre, aus der Intensität der Säurebildung die Menge der Toxine dieser oder jener Bouilloncultur zu bestimmen. So verhält sich die Sache nicht. Die Erfahrung lehrt, dass die Filtrate von jungen, eben sauer gewordenen Bouillonculturen nicht die heftigsten Diphtherie-Toxine enthalten. So viel steht fest, dass man hier die Säure und die Toxine nicht identificiren darf; denn wir wissen, dass z. B. die Filtrate von alten Bouillonculturen trotz einer sehr ausgesprochenen alkalischen Reaction eine grosse Menge von Diphthero-Toxinen enthalten können. Das Wesen der Toxine und ihre Veränderungen in den gewöhnlichen wie auch in Glycerin-Bouillons zu prüfen, gehört in das Gebiet der Chemie und steht ausser dem Rahmen dieser Arbeit.

Es handelt sich für uns aber nicht um die aus den Bacterien ausgeschiedenen Toxine, sondern um die Bacterien selbst, und da schliesse ich auf Grund meiner Erfahrungen und der angeführten Thatsachen, dass man sich aus der Raschheit und Intensität der dauernden Säuerung der Glycerin-Bouillon ohne Thierexperiment über den Grad der Virulenz der gefundenen Diphtheriebacillen orientiren kann.

Die Ansicht Escherich's (33): „dass zwischen dem Grade der Virulenz und Raschheit und Intensität der Säurebildung kein Parallelismus besteht", kann ich nur insofern als richtig betrachten, als der Autor mit den Worten „der Grad der Virulenz" nicht diejenige Virulenz meint, welche die betreffenden Bacillen an

und für sich zu entwickeln im Stande sind, sondern jene Virulenz, welche die Toxine in Filtraten der eben sauer gewordenen Bouilloncultur repräsentiren. — Eine bedeutende Intensität der dauernden Säuerung der Glycerin-Bouillon weist auf die Anwesenheit von virulenten Diphtheriebacillen hin. — Das Wesen der Säurebildung können wir bisher nicht mit Bestimmtheit erklären.

In meinen Fällen hatte ich keine Gelegenheit, zu beobachten, dass jene Diphtheriebacillen, welche soweit abgeschwächt waren, dass sie die Glycerin-Bouillon nur wenig und nach langer Zeit sauer machten, in üblichen Dosen ein Meerschweinchen töteten, und vice versa fand ich keine Diphtheriebacillen, welche, wenn sie die Glycerin-Bouillon rasch und intensiv sauer machten, die Meerschweinchen nicht in kurzer Frist getötet hätten.

Die Säurebildung stellt sich aber auch in Bouillons von „Xerosebacillen" ein, nur nicht in demselben Maasse.

Neisser (34), welcher die Säureproduction in den Xerosebacillenculturen quantitativ gemessen hat, fand, dass nach 24 Stunden das Zunehmen von Säure immer beginnt; die Menge ist nicht constant. Er führt sogar einen Fall an, wo die „Xerosebacillen" soviel Säure producirten, als manchmal die Diphtheriebacillen.

Aehnlich hat Gelbke (35) durch Titration ein relativ grosses Quantum von producirter Säure festgestellt und ebenso hat sein „Bacterium septatum", welches mit dem „Xerosebacillus" identisch ist, in Bouillons eine Säuerung verursacht. — Eine ähnliche Erscheinung, obwohl in geringem Maasse, beobachtete er auch bei dem Hofmann'schen Pseudodiphtheriebacillus, bei welchem Zarniko, Escherich, Prochazka (36) u. A. die Säurebildung entschieden bestreiten.

Gelbke sagt da wörtlich: „In alkalischer Bouillon beobachtete ich zuerst eine leichte Erhöhung der Acidität, welche jedoch am 2. Tage rasch abnahm und am 5. Tage in Alkalescenz überging . . . Dieses Verhalten habe ich bei allen diesbezüglichen Beobachtungen constant angetroffen."

Aus eigener Erfahrung kann ich bestätigen, dass ich in den Bouillonculturen des „Xerosebacillus" immer eine deutliche Säurebildung wahrgenommen habe, nie jedoch in solchem Masse, dass es z. B. bis zur neutralen Reaction gekommen wäre.

Der Pseudodiphtheriebacillus, den ich leider bloss in einem einzigen Stamme zu beobachten Gelegenheit hatte, hat mich durch sein Verhalten in Bouillons einigermaassen überrascht. Ich habe aus einer 24 Stunden alten Cultur auf eine gewöhnliche und eine Glycerin-Bouillon abgeimpft. Als ich dann nach 48 Stunden die Reaction prüfte, da wiesen die beiden vorher bedeutend alkalischen Bouillons eine vollständig sauere Reaction auf. Drei Tage später waren jedoch beide Bouillons wieder intensiv alkalisch und blieben in diesem Zustande. Dieser Umstand hat mich besonders bei der Glycerin-Bouillon überrascht, denn beim Diphtheriebacillus behielt die einmal sauer gewordene Glycerin-Bouillon ausnahmslos die gewonnene Reaction bei, wogegen der Pseudodiphtheriebacillus hier eine Ausnahme machte. In 5 anderen Bouillons, welche ich von Neuem in dieser Hinsicht prüfte, gelang es mir nicht einmal, eine vorübergehende grössere Säurebildung zu constatiren; die Reaction war immer alkalisch.

Ich war geneigt, anzunehmen, dass meine erwähnte Beobachtung der vorübergehenden Säurebildung bei dem Pseudodiphtheriebacillus doch irgendwie fehlerhaft sein müsse, bis ich zu meiner angenehmen Ueberraschung aus Büchern ersehen habe, dass eben dasselbe auch Roux und Yersin (37) anführen, welche den Pseudodiphtheriebacillus gerade dadurch characterisiren, dass die Bouillon anfangs sauer und nachher alkalisch wird, und dass diese Veränderung viel rascher als bei dem Diphtheriebacillus vor sich geht; aber auch sie bemerken, dass diese Eigenschaften nicht constant sind. Im Wesentlichen deutet dasselbe auch Gelbke in den oben citirten Worten an. Ich kann daher nur bestätigen, dass die Beobachtungen vom vorübergehenden Sauerwerden der Bouillonculturen des Pseudodiphtheriebacillus auch der Wirklichkeit entsprechen.

Aus den von den Bouillonculturen eben angeführten Thatsachen folgt, dass auch das Merkmal Zarniko's (das Sauer- und das Nichtsauerwerden der Bouillons) nicht als ein Beweis für die verschiedene Beschaffenheit der Diphtheriebacillen und der übrigen Corynebacterien dienen kann.

So haben wir Schritt für Schritt alle wichtigen morphologischen und culturellen Eigenschaften der Hauptrepräsentanten der Corynebacterien erörtert und uns überzeugt, dass ihre Eigenschaften im äussersten Falle bloss quantitative Ver-

schiedenheiten aufweisen, in vielen Fällen sich sogar in den kleinsten Details so mit einander verflechten, dass diese Unterscheidungsmerkmale zur wissenschaftlichen Begründung einer verschiedenen Beschaffenheit dieser Bacterien durchaus nicht genügen.

(Schluss im nächsten Heft.)

III.

Ueber Rosacea corneae (Acne rosacea corneae).

Von

Dr. med. CAPAUNER
in Mühlhausen i. Els.

Es muss befremden, dass eine Erkrankung der Hornhaut, welche durch ihre charakteristische klinische Erscheinungsform, ihre eigenartige pathologisch-anatomische Grundlage, ihre offenbare Wesensgemeinschaft mit einer bekannten Hauterkrankung, sich als ein Krankheitstypus darstellt, bisher nicht die Aufmerksamkeit der Autoren erregt hat. Dies ist um so bedauerlicher, als diese Hornhautaffection durch ihren langwierigen, übrigens sehr typischen Verlauf und durch die schweren Folgezustände von grosser praktischer Bedeutung erscheint.

Es handelt sich um die Manifestation der Acne rosacea in der Hornhaut.

Was bisher über Augencomplication der Acne rosacea bekannt geworden ist, ist herzlich wenig.

Horner war es, welcher die Analogie des Chalazion mit der Acne rosacea aufstellte. Arlt erwähnt von den chronischen Exanthemen der Bindehaut vor allem die Acne rosacea, und zwar nimmt, nach seiner Schilderung, die Bindehaut an dem Hautleiden in der Weise Theil, dass unter mässiger Reizerscheinung im Limbus ein kleines Knötchen entsteht, diese Efflorescenz zerfällt, und das daraus hervorgehende Geschwürchen heilt ohne Hinterlassung einer sichtbaren Narbe.

Die Erkrankung hat die grösste Aehnlichkeit mit dem einfachen typischen Bilde der Conjunctivitis lymphatica und theilt mit dieser auch die Eigenschaft, häufig zu recidiviren.

Die Differential-Diagnose wird vor allem dadurch möglich, dass die Conjunctivitis ex Acne nur erwachsene Personen befällt,

welche gleichzeitig mit Acne rosacea behaftet sind. Es ist wichtig, die richtige Diagnose zu stellen, da man sich sonst vergeblich bemühen würde, die Recidive zu verhindern. Dies kann nur durch andauernde und sachgemässe Behandlung der Acne rosacea geschehen.

Die Conjunctivitis selbst wird am raschesten durch Einstreuung von Calomel beseitigt (citirt nach Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde).

Schmidt-Rimpler erwähnt in seinem Werke: „Die Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten", als Augencomplication der Acne rosacea Pusteln der Bindehaut, sowie das Gerstenkorn.

Es dürften demnach die von mir beobachteten Hornhaut-Complicationen dieser Hauterkrankung allgemeines Interesse beanspruchen und Veranlassung geben, dieser Erkrankung augenärztlicherseits grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Ich lasse hier zunächst die Beschreibung meiner Fälle folgen:

1. Fall. Frau A., 79 Jahre alt, ausgezeichnet erhalten, von gracilem Körperbau geradezu jugendlicher Elasticität und Beweglichkeit, stets gesund gewesen, ist seit 8 Jahren augenleidend und in Behandlung in einer benachbarten Universitätsstadt.

Befund: Acne rosacea mit typischer Localisation auf Nase, Glabella, Wangen, Lippenfalten, Kinn. Auf den ersten Blick fällt eine ausgedehnte graue Trübung beider Hornhäute auf, welche im Verein mit der Acne-Röthung des Gesichtes, der Kranken ein recht eigenthümliches Aussehen verleiht. Dasselbe findet sich, mehr oder weniger ausgesprochen, in den übrigen beobachteten Fällen wieder und ist für das gesammte Krankheitsbild ausserordentlich characteristisch. Die Hornhauttrübung erscheint zunächst gleichmässig grau, an einigen Stellen gesättigter; sie nimmt mehr als die unteren $^2/_3$ der Hornhäute ein und deckt somit die Pupillen beiderseits vollkommen. Bei näherem Zusehen erkennt man, dass sich diese Trübung aus zwei Elementen zusammensetzt, einer grossen Anzahl von Knötchen und einer diese umgehenden diffusen Trübung. Die Knötchen bieten zwei scharf ausgeprägte Formen dar: stecknadelkopfgrosse, gelblichweisse Infiltrate, welche in den obersten Hornhautschichten dicht unter dem Epithel liegen, und etwas gesättigte und filzigderbe Ringe, von etwas grösserem Durchmesser als die Knötchen, mit centraler Delle. Die Knötchen sind umgeben von einer gleichmässigen grauen Trübung, welche an frischen Heerden eine scharfe runde Begrenzung aufweist. Stellenweise schieben sich diese Trübungen scheibenförmig über einander.

Recht merkwürdig ist die typische Art der Vascularisation der Hornhaut. Es handelt sich um ziemlich starke Gefässe der Bindehaut, welche von der Uebergangsfalte her, lang gestrecht und wenig geschlängelt, über den Bulbus nach der Hornhaut verlaufen, sich auf derselben gabeln und auf einem der ringförmigen Knötchen enden, schliesslich sich in der centralen Delle zu einem feinen Geäste oder Knäuel auflösen. — Zwischen diesen knäuelförmigen Endausbreitungen bestehen stellenweise Anastomosen. Auch sieht man, aber nur ausnahmsweise, dasselbe Endgefäss durch zwei Ringe verlaufen, auf beiden dichte Verästelung bildend. Wo zwei dieser ring-

förmigen Knötchen zusammenstossen, schmilzt die Berührungsstelle ein, und der wallartige Rand bildet eine buchtige, einer 8 ähnliche Linie.

Die Trübung der Cornea ist nach oben scharf, bogenförmig begrenzt. Etwas nasal von der Mittellinie ragt die durchsichtige Hornhaut zungenförmig in die getrübte Partie hinein. Auf der Conjunctiva bulbi findet sich beiderseits, ca. 6—8 mm von der Hornhaut entfernt, schläfenwärts, je ein hanfkorngrosses Knötchen, welches mit der Sclera zusammenzuhängen scheint, da es auf derselben nicht verschieblich ist, ein ähnliches Knötchen fernerhin in der Nähe der unteren Uebergangsfalte. Die Schleimhäute der Lider weisen eine diffuse Hyperaemie auf.

Die soliden Knötchen der Hornhaut stellen das Initial, die ringförmige Bildung das Endstadium der Eruption dar. Die ersteren schiessen regelmässig auf, wenn die Gesichtshaut intensivere Röthung und einen Schub frischer Knötchen aufweist. — Auch kommt es dann stellenweise zur Abstossung des Epithels, sodass glitzernde oberflächliche Defecte entstehen, aber ohne eigentliche Geschwürsbildung. Die Sehschärfe des Auges ist auf Fingerzählen in 2—8 Meter herabgesetzt.

2. Fall. Frau S., 78 Jahre alt, ausgedehnte Acne rosacea im zweiten Stadium. — Ein Sohn, ca. 50 Jahre alt, Arzt, desgleichen eine Tochter mit Acne rosacea behaftet. Frau S. ist seit ca. 15 Jahren vielfach und zum Theil in sehr hervorragender augenärztlicher Behandlung gewesen.

Status: Beiderseits dichte Trübung der Hornhaut, hauptsächlich im Pupillargebiet. Die Trübung ist links so vollkommen, dass Patientin nur noch Finger in nächster Nähe zählt. Rechts werden Finger in vier Metern erkannt.

Diese Hornhauttrübung setzt sich aus kleinen Scheiben zusammen, die in der obersten Schichte des Hornhautstromas liegen.

Der Vorgang, welcher zu dieser Hornhauttrübung geführt hat, ist folgender:

Mehrmals im Jahr geräth die Gesichtsacne, welche periodenweise erheblich abblässt, in gesteigerte Thätigkeit, gleichzeitig schiessen auf der Hornhaut, und zwar in der Nähe der Peripherie, aber nicht auf dem Limbus selbst, hirsekorngrosse Infiltrate auf, welche ziemlich rasch in der Richtung der Hornhautmitte fortwandern. Nur direkte Zerstörung des Knötchens durch Galvanokaustik kann dasselbe in seinem Marsch aufhalten. Knötchen, welche nicht die Richtung nach dem Pupillenfelde einschlagen, können ausnahmsweiss die Hornhaut durchqueren und bis in die Nähe der gegenüberliegenden Limbus gelangen. Stets mündet in das Knötchen ein langgestrecktes Blutgefäss, welches aus der Bindehautperipherie hervorgeht. Häufig lässt sich beobachten, dass ein Knötchen, welches mit Ablauf einer Acne-Crise zur Ruhe gelangt ist, bei einem neuen Acneausbruch sich wieder weiter vorwärts schiebt. Auch kommt es bei dieser Gelegenheit zur Epithelausstossung und zu oberflächlicher Erweichung. Ausgesprochene Geschwürbildung hatte ich nie Gelegenheit zu beobachten. Infolge dieser zahlreichen, zum Theil galvanocaustisch zerstörten Efflorescenzen ist die Hornhaut auch peripher so stark getrübt, dass eine optische Iridectomie nicht rathsam erscheint.

Ophthalmoscopisch findet sich beiderseits in der Nähe der Macula ein grösserer interner schwarzer Pigment-Herd.

3. Fall. Frau B.: Hier, wie in den folgenden beiden Fällen, hatte ich Gelegenheit, die Erkrankung in ihrem Anfangs-Stadium zu beobachten.

Patientin ist 70 Jahre alt, mit Acne rosacea im 2. Stadium behaftet: gleichzeitig mit einer Verschlimmerung der Gesichts-Acne, welche sich in Eruption einer grösseren Anzahl von zum Theil an ihrer Spitze vereiterten

Knötchen äussert, kommt es am linken Auge zur Bildung eines etwa linsengrossen, intensivgelben Infiltrats im untern äusseren Quadranten der Hornhaut. Dasselbe ist von einer ziemlich breiten, grauen Trübung umsäumt. 14 Tage später, gleichzeitig mit Verschlechterung der Gesichtsacne, Ausbruch einer ganz analogen Efflorescenz am rechten Auge. Bei jedem erneuten Acne-Schube im Gesicht rückt das Hornhaut-Infiltrat gegen die Pupillenmitte vor.

Das Auftreten, sowie das Fortschreiten des Infiltrats sind mit heftigen Reizerscheinungen des Auges und starker periconealer Injection verbunden.

Am rechten Auge finden sich zwei frische hintere Synechien, welche sich auf Atropin langsam lösen. Die Behandlung muss sich auf Anwendung feuchter Wärme und antiseptischer Salben und ableitender Verfahren beschränken, da Patientin in die galvanocaustische Zerstörung der Infiltrate nicht willigt. — Nach einigen Wochen wurde ich zur Patientin gerufen, welche sich über plötzliche starke Verschlechterung des Sehvermögens beklagt.

Am linken Auge hatte das gelbe Infiltrat die Pupille überschritten, am rechten reicht die umgebende graue Trübung ebenfalls in das Pupillargebiet hinein. Der Process kam dann einige Monate zum Stillstand Patientin ist vor kurzem, wie ich höre, an einer Pneumonie gestorben.

4. Fall. Frau S., 60 Jahre alt, seit 8 Jahren nicht mehr menstruirt, seit 2 Jahren Acne rosacea. Vor 14 Tagen unter lebhaftem Reizzustand Erkrankung beider Augen.

Status: Starke Lichtscheu: Conjunctiva bulbi und Palpebrarum lebhaft injicirt: auf beiden Hornhäuten und zwar ganz symmetrisch im unteren äusseren Quadranten zwischen Centrum und Rand ein frisches graues knötchenförmiges Infiltrat in den obersten Hornhautschichten.

Unter der Lupe erkennt man in denselben eine centrale gelbliche Scheibe. Dieselbe ist vollkommen opak und scharf begrenzt, erscheint direct unter dem Hornhaut-Epithel gelegen, welches aufgeworfen ist, inmitten einer ziemlich ausgedehnten grauen, nach allen Seiten hin abklingenden Trübung. Ein Büschel lang gestreckter Gefässe zieht über die Bindehaut des Bulbus und die Hornhaut bis zur Efflorescenz.

Trotz der eingeschlagenen Therapie (feuchte Wärme, Sublimat-Salbe, Ableitung, Diät) hat sich der Zustand in dem linken Auge erheblich verschlechtert, indem sich die oben beschriebene Efflorescenz in der Richtung nach dem Centrum bis an den Pupillenrand vorgeschoben hat, und indem ferner eine neue Eruption in Form eines ganz ähnlichen Knötchens im unteren Quadranten aufgetreten ist.

Ob diese Efflorescenzen am Hornhautrande oder weiter centralwärts entstanden sind. konnte ich durch directe Beobachtung nicht feststellen, halte aber das Erstere für wahrscheinlich.

Am rechten Auge findet sich nämlich im unteren äusseren Quadranten eine fasciculäre Gefässbildung an einer dem Gefässbündel der nasalen Efflorescenz symmetrischen Stelle, welche von der Conjunctiva auf die Hornhaut übersetzt und am Rande derselben in einer unbedeutenden oberflächlichen grauen Trübung endet.

Wahrscheinlich handelt es sich hier um abortive Entwickelung eines Hornhaut-Infiltrates.

Wegen der dringenden Gefahr des Uebertritts des gelben Infiltrats auf das unmittelbar benachbarte Papillargebiet, wo alsdann, nach meiner Erfahrung, eine dauernde Trübung resultiren würde, wurde dasselbe galvanocaustisch zerstört.

5. Fall. Ich füge noch einen fünften Krankheitsfall an, welcher in den letzten Tagen zur Beobachtung gelangte und welcher eine erst 48 Jahre

alte Wittwe betrifft; dieselbe ist noch regelmässig menstruirt, hat jedoch nie eine Schwangerschaft durchgemacht. Seit 4 Jahren leidet sie an sehr ausgedehnter Acne rosacea. Auf der von ausserordentlich zahlreichen erweiterten Blutgefässen durchzogenen Gesichtshaut finden sich zerstreute, kleine, bis erbsengrosse, stark geröthete Knötchen, von denen die kleineren mit einer grünlich-gelben Schuppe bedeckt sind, während die grösseren eine in Eiterung übergehende Kuppe aufweisen.

In sehr typischer Weise sind die Lider beteiligt. Die Ränder und die benachbarten Partien sind geröthet und leicht geschwollen. Auf den Haarbälgen finden sich geröthete Knötchen, welche mit breiten, grünlichgelben Schuppen bedeckt sind.

Auf der Hornhaut des linken Auges, im oberen inneren Quadranten, drei frische graue Infiltrate, in oberster Schichte, mit aufgeworfener Epitheldecke. Dieselben sitzen an den Endästchen eines langen Gefässes, welches in der Gegend der oberen Uebergangsfalte entspringt, über die Conjunctiva verläuft und sich auf der Hornhaut dreifach gabelt. Auf der Conjunctiva des rechten Bulbus, 3 Millimeter vom Hornhautrande entfernt, findet sich ein frisches, hirsekorngrosses, geröthetes Knötchen mit pinselförmiger Vascularisation.

Unter Anwendung von Calomel, welches wegen des verhältnissmässig geringen Reizzustandes gut vertragen wird, bilden sich das Conjunctival sowie die Hornhautinfiltrate ziemlich rasch zurück.

Den geschilderten Krankheitsbildern kommt ein ausserordentlich scharf ausgeprägter Typus zu, welcher bestimmt ist, erstens durch das Geschlecht der Erkrankten. Es sind ausnahmslos Frauen. Ich habe bisher noch keinen Fall bei Männern mit den oben beschriebenen Hornhautcomplicationen beobachtet. Obschon die Möglichkeit einer Ausnahme nicht geleugnet werden soll, möchte ich doch ihr Vorkommen bezweifeln und zwar auf Grund der zweiten auffallenden Erscheinung, welche diese Erkrankung darbietet, nämlich ihres Zusammentreffens mit der durch die weibliche Involution bedingten Form der Acne rosacea.

Bei dem letzten, eine 43jährige Frau betreffenden Fall dürfen wir den Eintritt der Meno pause wohl in nicht zu langer Zeit erwarten, und muss wegen der Kinderlosigkeit an die Möglichkeit von Störungen in der Geschlechtssphäre gedacht werden.

Drittens erscheint uns die Manifestation der Erkrankung, das characteristische, eigenthümlich vascularisirte Knötchen der Hornhaut und Bindehaut, sowie das mit dem grünlich-gelben Schüppchen bedeckte Infiltrat des Lidrandes typisch. Chalazien habe ich bei dieser Form der Acne niemals beobachtet.

Es fragt sich nun, wie die am Auge beobachteten Efflorescenzen zu deuten sind.

Der Augenschein lehrt, dass sie als Aequivalente der Acneknötchen aufzufassen sind. Nur beim frischen Schub des Hautexanthems mit Auftreten von Knötchen in der Haut kommt es zur Bildung der Hornhaut- resp. der seltenen Bindehaut-Infiltrate.

Die offenbar bestehende klinische Analogie kann auch pathologisch-anatomisch aufrecht erhalten werden.

Auf Grund der anatomischen Untersuchung von Simon, Hebra und Virchow haben die Dermatologen der Acne rosacea gegenüber den anderen Acne-Formen eine auf Wesen-Verschiedenheit begründete Sonderstellung eingeräumt, indem die letzteren histologisch auf einer Entzündung und Eiterung der Follikel, die erstere auf Gefäss- und Bindegewebs-Neubildung beruht, welcher sich secundär und rein accidentell oft eine Vereiterung der Follikel, eine eigentliche Acne, anschliesst.

Der durch die erwähnten Untersuchungen eingeleitete Trennungsprocess zwischen Acne rosacea und den übrigen Acne-Formen hat in der letzten Zeit weitere Fortschritte gemacht. Die Acne rosacea hat aufgehört zu sein und ist als Rosacea seborrhoica simplex und pustulosa unter die Eczeme versetzt worden.

In dem im Erscheinen begriffenen Handbuch der Hautkrankheiten, herausgegeben von Professor Bradscheck, sagt Unna in seiner Bearbeitung des Eczems: „Die Rosacea ist aus ihrer früheren isolirten Stellung erlöst und als eins der wichtigsten Mitglieder der seborrhoischen Eczeme erkannt worden. Die Rosacea ist mit Ausnahme der sehr seltenen, rein angioneurotischen Frostrosacea eine seborrhoische Erkrankung. Besser gesagt ist sie das Resultat zweier auf die Mittelgebiete des Gesichts in Schmetterlingsform sich treffenden Reize, einer das Gesicht überhaupt, aber hauptsächlich Nase und Wangen betreffenden arteriellen Gefässlähmung, die mit Wallungen zum Kopf allgemeiner Natur zusammenhängt, Climacterium, normale Verdauungsperiode etc. und eine Infection desselben mittleren Gesichtstheiles“.

Die Einreihung der Acne rosacea in die eczematösen Erkrankungen begünstigt die Auffassung der Hornhaut- und Bindehaut-Infiltrate als Aequivalente der Rosacea-Eruption ausserordentlich. Auch die Hornhaut-Phlyctaene, welche besonders in ihrer fasciculären Form mit der Hornhaut-Efflorescenz bei Acne rosacea ausserordentliche Aehnlichkeit in Form und Verlauf besitzt, ist ja bekanntlich als ein Hornhaut-Eczem gedeutet worden.

Noch einige Worte über den Verlauf und die Behandlung der Rosacea oculi.

Nach meiner Erfahrung gehört dieselbe zu den ernstesten und hartnäckigsten Augenkrankheiten. Da wir über die letzten Ursachen der Rosacea und das innere Wesen der letzteren noch im Unklaren sind, kann unsere Therapie nur eine rein symptomatische sein.

Alle meine Versuche, einer Causal-Therapie durch Diätetik, Ableitung der Blutwallungen vorzubeugen, waren erfolglos. Die locale Therapie der Gesichtsacne ist ohne Einfluss auf das Augenleiden und ausser Stande, den Rückfällen des Gesichts-Exanthems und der Hornhauteruption vorzubeugen. Die letzteren führen nach jahrelangem Verlauf, wie unsere ersten beiden Fälle zeigen, trotz ausgezeichneter fachmännischer Behandlung zur totalen Hornhauttrübung und damit zur fast vollständigen Erblindung. Es ist mir unzweifelhaft, dass in dem dritten Falle der Ausgang mit den Jahren ein gleicher gewesen wäre, wenn die Patientin nicht gestorben wäre.

Der vierte Fall hat auch alle Vorzeichen eines schweren Verlaufes.

Im fünften hat Calomel gute Dienste geleistet.

Im ersten Falle gelang es mir, durch Aristolsalbe, und zwar 2 Jahre lang, prompt jeden Rückfall zu coupiren. Leider war die Trübung der Hornhaut bereits sehr weit vorangeschritten, doch konnte auf diese Weise vollkommene Erblindung verhütet werden.

In den anderen Fällen hat Aristol völlig versagt.

Die Zerstörung der Infiltrate auf galvanocaustischem Wege ist immer noch das sicherste Mittel, doch wenden sich häufig die Patienten erst beim Eintritt der Sehstörungen, d. h. wenn das Infiltrat das Papillargebiet erreicht hat, an den Arzt, und kann die Heilung her Efflorescenzen nur unter Zurücklassung einer das Sehvermögen schädigenden, dauernden Trübung erreicht werden.

Wir sehen also, dass die Rosacea oculi sowohl durch ihr ausserordentlich characterisches Krankheitsbild, wie durch die interessante Stellung im pathologischen System, durch den schweren, für das Sehvermögen der Patienten meist verhängnissvollen Verlauf die volle Aufmerksamkeit der Fachcollegen verdient.

Nach Abschluss dieser Arbeit wird mir bekannt, dass Arlt auf der Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg im Jahre 1864 in einem Vortrag über „Acne rosacea

und Lupus" kleine runde Substanzverluste auf der Hornhaut von 1 bis 1½ Linie Durchmesser als Complication der Acne rosacea erwähnt hat. Dieselben seien wegen ihres reinen Grundes nur beim Spiegeln der Hornhaut sichtbar. Die Conjunctiva bulbi sei dabei intact.

Ich habe derartige Befunde häufig in den späteren Stadien der oben beschriebenen Hornhaut-Erkrankung beobachtet, und zwar stellen sie ein Entwickelungstadium kleinster Acne-Efflorescenzen auf der Hornhaut dar. Recht schön waren sie bei Fall 1 und 2 zu beobachten.

Arlt stellt die Vermuthung auf, dass diese Geschwürchen aus dem Zerfall kleiner Eruptionen hervorgehen, giebt aber an, dieselben nie beobachtet zu haben.

Auch die in den Krankengeschichten oben beschriebenen schweren Infiltrate der Hornhaut, welche sich von der Peripherie nach der Mitte vorbewegen, erwähnt er nicht.

Gegen die Hornhautgeschwürchen empfiehlt Arlt Calomel, und zur Verhütung der Rückfälle Behandlung der Acne mit einem Schwefelpräparat.

In dem Handatlas der äusseren Augenkrankheiten erwähnt Haab einen den unsrigen anscheinend ganz analogen Fall von Keratitis, bei der es fast zur vollen Erblindung kam.

IV.

Aus der Univ.-Augenklinik zu Marburg.

Beitrag zur Kasuistik des einseitigen Nystagmus.

Von

Dr. W. KRAUSS,
I. Assistenzarzt der Klinik.

Einseitiger Nystagmus ist kein so sehr seltenes Vorkommnis, wenn man die Aetiologie bei der Beurteilung nicht besonders in Betracht zieht. So fand Neustätter[1]) bis zum Jahre 1899 etwa 25 Fälle in der Litteratur veröffentlicht, während Simon[2]) bis

[1]) Neustätter, Beitrag zur Kasuistik des einseitigen Nystagmus. Arch. f. Augenheilk. 38. 1899. S. 67.

[2]) Simon, Zur Bedeutung des einseitigen Nystagmus für die Lehre von den Augenbewegungen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 26. April. S. 113.

zu diesem Jahre schon etwa die doppelte Anzahl nachweisen konnte, und zweifellos würde sich die Statistik noch bedeutend vergrössern lassen. Heimann[1]) hat nun neuerdings versucht, nach ätiologischen Gesichtspunkten eine Einteilung der einschlägigen Fälle zu geben. Nach ihm tritt der einseitige Nystagmus auf:

1. bei hochgradig amblyopischen, strabotisch abgelenkten Augen,
2. als Begleiterscheinung nervöser und cerebraler Erkrankungen,
3. transitorisch zugleich mit oder nach Spasmus nutans der Kinder.

Halten wir uns an diese Einteilung, so zeigt die Statistik, dass die zu 1. zu zählenden Fälle die seltensten sind. In der letzten Zeit kamen nun in der hiesigen Klinik kurz hintereinander zwei Fälle von einseitigem Nystagmus zur Beobachtung, die einer kurzen Veröffentlichung wert erscheinen.

Im ersten Falle handelt es sich um eine vierzigjährige Frau M. W. Dieselbe soll bis zu ihrem siebenten Lebensjahr gesunde Augen gehabt haben. In diesem Alter erlitt sie einen Unfall dadurch, dass ihr ein Strohhalm ins linke Auge gestossen wurde. Die Verletzung heilte mit Hinterlassung einer traumatischen Katarakt, die konstatiert wurde, als sich die Patientin zur Untersuchung im Jahre 1896 in der hiesigen Klinik vorstellte. Bei dieser Gelegenheit wurde von Nystagmus nichts bemerkt und war auch von Frau W. und ihrer Umgebung nichts bemerkt worden. Das Sehvermögen war auf dem kranken Auge auf Unterscheidung von Lichtschein bei guter Projektion gesunken, das Auge etwas nach aussen abgelenkt. Nach Extraktion der Katarakt wurde die Kranke mit $S = {}^1/_{15}$ entlassen.

Vor kurzem nun stellte sich Frau W. wieder in der Klinik vor, weil sie bemerkt habe, dass das linke Auge schwankende Bewegungen mache, die sie im Spiegel beobachtet habe. Es ergab sich folgender Befund: Schädel- und Gesichtsbildung sind normal, ebenso ist an den Lidern und der Bindehaut nichts Auffallendes zu bemerken. Auf dem rechten Auge bestehen normale Zustände. $S = {}^6/_6$ Emm. Das linke Auge ist etwas kleiner als das rechte und ein wenig nach aussen und oben abgelenkt. Von dieser Stellung aus werden alle Bewegungen in normaler Weise wie rechts ausgeführt. Auf der Hornhaut findet sich oben am Limbus die Operationsnarbe, mit der die Iris verwachsen ist, im Pupillargebiet ein feiner Nachstar. Im Fundus ist, abgesehen von markhaltigen Nervenfasern, die sich übrigens auch rechts finden, nichts Abnormes sichtbar. Das Sehvermögen beträgt etwa ${}^1/_{20}$. Gläser bessern nicht.

Erbliche Krankheiten liegen in der Familie nicht vor; die Allgemeinuntersuchung ergab ausser einer leichten Steigerung der Reflexe nichts Krankhaftes, desgleichen liess sich bei der Untersuchung des Gehörorgans eine Labyrintherkrankung nicht nachweisen.

[1]) Heimann, Einseitiger Nystagmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. II. S. 99.

Inbetreff des Nystagmus ergab sich folgendes: Lässt man die Patientin ruhig in die Ferne sehen, so führt das linke Auge beim Blick geradeaus langsame, vertikal pendelnde Schwankungen aus, während das rechte auch nicht die geringste Bewegung zeigt. Der Ausschlag beträgt etwa 2—3 mm und ist am stärksten bei geradem Blick, am schwächsten beim Blick nach rechts und mittelstark beim Blick nach links. Die Zahl der Schläge beträgt bei geradem Blick etwa 35 in der Minute und nimmt ab bei seitlicher Blickrichtung, wobei die sonst ganz regelmässig erfolgenden Pendelbewegungen unregelmässig werden. Beim Fixieren eines in etwa 40 cm befindlichen Gegenstandes ist der Ausschlag so stark, dass sich eine Mitbewegung des Unterlides bemerkbar macht. Bei Augenbewegungen hört der Nystagmus auf, um, gleich nachdem das Auge seine Ruhestellung eingenommen hat, wieder einzusetzen. Beim binokularen Fixieren eines näheren Gegenstandes — etwa des vorgehaltenen Fingers — konvergiert das linke Auge, sobald sein Sehvermögen ihm dies gestattet, und der Nystagmus setzt aus in einer Entfernung des Gegenstandes von etwa 15 cm; aber nur wenige Sekunden, dann geht das Auge langsam in seine Schielstellung wieder zurück, wo der Nystagmus wieder beginnt. Dasselbe ist der Fall, wenn man plötzlich das rechte Auge verdeckt; lässt man es nach einiger Zeit wieder frei, so geht unter Sistieren des Nystagmus das linke Auge wieder in Konvergenzstellung über. Auch bei näherem Heranführen des Fingers als in 15 cm Entfernung treten Ablenkung und Nystagmus wie oben auf. Hin und wieder tritt auch der Nystagmus bei bedecktem rechten Auge in der Konvergenz- und Fixierstellung des linken auf, ohne dass das Auge strabotisch abgewichen ist. Eine Beseitigung äusserer, von der Binde- oder Hornhaut ausgehender Reize änderte an diesen Erscheinungen nichts.

Der zweite Fall betrifft einen 27 Jahre alten Mann, K. S., Klempner. Derselbe war zum ersten Mal im Alter von 20 Jahren in Behandlung der Klinik. Damals ergab die Untersuchung beiderseits S = $^1/_4$, My 15,0 D. Links war leichter Strabismus divergens vorhanden. Drei Jahre später fand sich beiderseits S = $^1/_5$—$^1/_6$, My 18,0 D. Es wurde dann rechts die Extraktion der Linse vorgenommen und der Patient mit Nachstar entlassen. Ein Nystagmus war bisher nie beobachtet worden. Vor etwa 3 Jahren nun erlitt S. einen Schlag gegen das linke Auge, infolgedessen das Sehvermögen auf diesem Auge bis auf einen kleinen Rest verloren ging. Etwa ein Jahr später bemerkte die Umgebung des Patienten nach seiner Aussage zeitweise zitternde Bewegungen am linken Auge, von denen der Kranke selbst nichts bemerkt haben will. Allmählich soll dann das Auge ganz erblindet sein.

Vor kurzem nun stellte er sich in der Klinik zur Nachstaroperation auf dem rechten Auge vor. Die Untersuchung ergab: Rechts S = $^1/_{30}$; keine Besserung durch Gläser. Genaue Projektion. Ziemlich dichter Nachstar, der das ganze Pupillargebiet ausfüllt. Links besteht leichte Schrumpfung des Bulbus, Se- und Occlusio pupillae und diffuse Trübung der Linse. Das Auge ist etwas nach aussen und oben abgelenkt. Alle Bewegungen geschehen ausgiebig und wie rechts. Das Sehvermögen ist erloschen. Die sonstige Körperuntersuchung ergab nichts besonderes, auch zur Annahme einer Gehörerkrankung fehlte jeder Anlass.

Die Erscheinungen des Nystagmus waren folgende: Bei ruhigem Blick geradeaus macht das linke Auge pendelnde, in vertikaler Richtung verlaufende Bewegungen, während das andere Auge vollständig ruhig steht. Der Ausschlag beträgt etwa $1^1/_2$ mm und ist am stärksten beim Blick geradeaus; beim Blick nach rechts nimmt er ab, um beim Blick nach links wieder etwas zuzunehmen. Die Anzahl beträgt etwa 150 in der Minute. Der Nystagmus ist nicht immer vorhanden, so z. B. kann er einige Zeit aussetzen, sobald sich der Patient unbeobachtet glaubt, er pflegt aber regelmässig bei der

Untersuchung vorhanden zu sein. Auch beim Fixieren näherer Gegenstände bleibt häufig der Nystagmus eine Zeitlang aus, um bald nach einigen Sekunden wieder einzusetzen; jedoch lässt sich ein konstanter Befund in dieser Beziehung nicht erheben. Beim Verdecken des rechten Auges ändert sich der Zustand ebenso wenig wie bei der Untersuchung unter Cocaïn.

Im weiteren Verlauf wurde die Discission des Nachstars ausgeführt und Patient mit S = $^1/_2$ entlassen. Diese Hebung des Sehvermögens hatte bis zur klinischen Entlassung noch keinen Einfluss auf den Nystagmus des anderen Auges ausgeübt. Eine weitere Untersuchung konnte bisher noch nicht stattfinden.

Betrachten wir nun die beiden Fälle näher, so fällt bei ihnen als gemeinsam auf, dass sie reine Fälle von sog. optischen Nystagmus sind. Es ist weiterhin anzunehmen, dass in Fall 1 das linke Auge ebenso sehtüchtig war als das rechte, bis es von dem Unfall betroffen wurde. Die dann eingetretene Herabsetzung des Sehvermögens war so hochgradig, dass ein Nystagmus nicht zur Entwickelung kommen konnte. Dieser trat erst auf, als infolge der Extraktion der Katarakt die Patientin wieder so viel sah, dass die nun wahrnehmbaren und zwar undeutlichen Gesichtseindrücke zum Auftreten des Nystagmus führen konnten.

A. Graefe[1]) hat für solche Fälle die Hypothese aufgestellt, dass infolge der Schwäche des empfangenen Gesichtseindruckes des Auges ein schwächerer sensorischer Reiz das cerebrale Sehcentrum treffe und daher das optisch-motorische Centrum in eine subnormale Erregung versetzt werde, deren Ausdruck der Nystagmus sei.

Es erscheint uns zur Zeit nicht angezeigt, auf diese und einige andere, zur Erklärung des einseitigen Nystagmus aufgestellte Hypothesen einzugehen.

Unsere Beobachtungen zeigen, dass der einseitige Nystagmus an einem amblyopischen Schielauge nicht stets in frühester Jugend erworben zu sein braucht, wie Heimann angibt, wenn er auch, wie er weiter anführt, meist ein so hochgradig schwachsichtiges Auge betrifft, dass eine Fixation mit demselben unmöglich geworden ist.

Denn auch in unserem zweiten Falle ist der Nystagmus erst im späteren Alter aufgetreten und hat ein Auge ergriffen, dessen Sehschärfe in der Jugend nicht hinter der des anderen Auges zurückstand. Daher erscheint auch der von ihm aufgestellte Entstehungsmodus des einseitigen Nystagmus nur unter der Voraussetzung gültig, dass der vom Kinde mit angeborener

[1]) Graefe, Motilitätsstörungen. Graefe-Saemisch's Handbuch. II. Aufl. Seite 218.

schlechter Sehschärfe erworbene Zustand eines zur Fixation untauglichen Auges dem in unserem Falle infolge des durch die Verletzung bedingten Nichtgebrauchs entstandenen Zustande gleichgesetzt wird. Auch die von Simon geäusserte Annahme von dem Zustandekommen des einseitigen Nystagmus können unsere Fälle stützen. Er setzt auf dem Boden der Hering'schen Ansicht von der zwangsweisen Verbindung beider Augen bei solchen Individuen, bei denen einseitiger Nystagmus auftritt, eine von Geburt lockere oder im Laufe des Lebens noch nicht gefestigte Verbindung beider Augen voraus und schliesst daraus die Möglichkeit, dass die vom sehschwachen Auge ausgehenden normalen Reize auch nur dieses beeinflussen, also einseitigen Nystagmus auslösen, zu deren Erhärtung er zwei dahin gehörige Beobachtungen mitteilt. Könnte nicht die Verbindung der Assoziationscentren, wie wohl in unserem 1. Falle annehmbar wäre, auch durch langjährigen Nichtgebrauch eines Auges so sehr gelockert werden, dass bei wieder eintretendem, allerdings ungenügendem Gebrauch dieses sehschwachen Auges ein einseitiger Nystagmus die Folge wäre?

Die anderen bei unserem 1. Falle beobachteten Erscheinungen — zeitweiliges Unterdrücken der Pendelbewegungen bei der Konvergenz etc. — sind auch sonst beobachtet und machen der Erklärung wohl kaum Schwierigkeiten.

Etwas anders nun wie bei diesem Falle liegen die Verhältnisse bei dem zweiten; namentlich ist die Ursache und Entstehungsweise dieses Nystagmus eine andere, ja gerade entgegengesetzte; denn während bei 1 infolge der Verbesserung des Sehvermögens auf dem erkrankten Auge der Nystagmus entstand, war er bei 2 Folge der Verschlechterung des Sehens infolge traumatischer Einwirkung. Ueberhaupt bietet dieser Fall der Erklärung des einseitigen Nystagmus etwas grössere Schwierigkeiten als der erstere. Warum bestand der Nystagmus auf dem sehschwachen Auge noch Jahre lang fort, nachdem auf demselben Amaurose eingetreten war? Für die Annahme einer neben der Verletzung des Auges durch denselben Schlag verursachten nervösen oder cerebralen Erkrankung, die allerdings obigen Befund leichter erklären würde, liegt jedenfalls Mangels sonstiger hierher gehöriger Erscheinungen keine Veranlassung vor. Ferner ist wohl anzunehmen, dass ebenso wie anderweitige Veränderungen infolge der Erkrankung des optischen Apparates am Auge auftreten, so auch Störungen im muskulären Gleichgewicht entstehen,

die eine Disposition zur Entstehung des Nystagmus abgeben können.

Warum aber bei ungezählten ähnlichen Fällen wie den hier beschriebenen einseitiger Nystagmus nicht auftritt, ist schwer zu entscheiden. Jedenfalls wird man in manchen dieser Fälle ohne die Annahme einer angeborenen oder erworbenen Disposition kaum zur Erklärung auskommen.

Damit ist der Zweck dieser Veröffentlichung, einen Beitrag zur Kasuistik des einseitigen Nystagmus zu liefern, erfüllt. Eine Vergrösserung des kasuistischen Materials ist zweckmässig und notwendig, weil die Anzahl der publizierten ähnlichen Fälle noch sehr klein ist, und nur an der Hand eines grösseren Beobachtungsmaterials sich eine haltbare Erklärung für das Zustandekommen dieser seltsamen Erkrankungsform geben lässt. Jedenfalls besitzen unsere beiden Fälle den Vorzug, Beispiele von rein einseitigem Nystagmus zu sein, was von vielen anderen unter dieser Bezeichnung in der Litteratur veröffentlichten Fällen nicht gesagt werden kann.

Meinem verehrten Chef, Herrn Professor Bach, sage ich für die Anregung zu dieser Arbeit meinen besten Dank.

Berichte und Referate.

I.

Bericht über die französische Litteratur.

(II. Semester 1901.)

Von

Dr. F. OSTWALT-Paris.

I. Physiologie.

1. Imbert, A., Déformations internes du corps vitré pendant les mouvements du globe oculaire. Archives d'Ophtalmologie. No. 8. p. 467—472.
2. Uribe-Troncoso, M., Investigations expérimentales sur la tension intraoculaire à Mexiko. Clinique Ophtalmologique. No. 20. p. 307—311.

Imbert (1) hat an sich selbst Beobachtungen angestellt über die Aenderungen des scheinbaren Abstandes des Projectionsbildes einer kleinen Glaskörpertrübung vom Fixirpunkt bei langsamen und schnellen Bewegungen des Augapfels. Er zeigt, wie sich aus diesen relativen

Verschiebungen ein Schluss auf die Formveränderungen des Glaskörpers bei Augenbewegungen ziehen lässt. Näheres ist im Original nachzulesen.

Uribe-Troncoso (2) hat durch manometrische Messungen am Kaninchenauge festgestellt, dass der intraoculare Druck in Mexiko niedriger ist als in Europa, und zwar 21 mm anstatt 25—26 mm Hg. Diese Differenz ist nach Verf. zurückzuführen auf den wesentlich geringeren mittleren Luftdruck Mexikos und auf den damit in direktem Zusammenhang stehenden geringeren Blutdruck. Dies hat Verf. durch weitere Versuche an Hunde- und Kaninchenaugen nachzuweisen versucht. Indem er durch intravenöse Injection von physiologischer Lösung den Blutdruck vorübergehend erhöhte, konnte er eine damit Hand in Hand gehende transitorische Steigerung des intraocularen Druckes auf 40 bis 50 mm verzeichnen.

Die Abhängigkeit des intraocularen vom Luftdrucke suchte U.-T. direkt durch Versuche in der pneumatischen Kammer nachzuweisen.

II. Pathologie.

1. Uribe-Troncoso, M., Pathogénie du glaucome. Recherches cliniques et expérimentales. Annales d'Oculistique. T. CXXVI, 6. p. 401—454.
2. Terson, A., Sur la nature du glaucome aigu. Annales d'Oculistique. T. CXXVI, 1. p. 22—35.
3. Derselbe, Glaucome consécutif à une rétinite brightique. Puissant effet analgésiant de la dionine. Soc. d'Opht. de Paris, 2 juillet 1901, und Recueil d'Ophtalmologie, sept., p. 557—559.
4. Gaupillat, Action analgésiante de la dionine dans le glaucome. Clinique Ophtalmologique. No. 23. p. 359—360.
5. Cabannes und Picot, Considérations à propos de quelques cas de glaucome chez les myopes. Clinique Ophtalmologique. No. 16. p. 241—245.
6. Javal, E., Auto-observation de glaucome. Annales d'Oculistique. T. CXXVI, 3. p. 161—175.
7. Morax, V. und Chaillous, J., Sur le diagnostic des affections tuberculeuses de l'appareil visuel. Annales d'Oculistique. T. CXXVI, 2. p. 119—132.

6 Arbeiten haben auch diesmal wieder das Glaukom zum Gegenstand.

In erster Linie ist da zu erwähnen die Arbeit von Uribe-Troncoso (1), demselben mexikanischen Forscher, der sich, wie wir oben gesehen haben, durch physiologische Untersuchungen über den intraocularen Druck zu seinen Glaukomstudien vorbereitet hatte.

U.-T. hat in 19 Fällen von acutem Glaukom und in 2 Fällen von Glaucoma simplex einen erheblich grösseren Gehalt des Kammerwassers an organischen Bestandtheilen chemisch nachweisen können (s. die Analysen im Original).

Auf Grund dieser Befunde stellt Verf. nun eine neue Glaukomtheorie auf. Nach ihm wird das Glaukom zunächst nicht durch Verstopfung der Abflusswege hervorgerufen, sondern durch eine Aenderung in der Zusammensetzung der Augenflüssigkeiten (grösserer Gehalt an Eiweissstoffen, die ihrer colloidalen Beschaffenheit wegen schwerer diffundiren). Diese Aenderung in der Composition der Augenflüssigkeit

sei ihrerseits bedingt durch eine grössere Durchlässigkeit der Augengefässe in Folge von Arteriosklerose.

Verf. setzt sodann des weiteren auseinander, wie er sich auf Grund dieser neuen Auffassung die Pathogenese des Glaukoms in allen seinen verschiedenen Formen denkt und wie seiner Meinung nach die Iridektomie und die anderen antiglaukomatösen Operationen, sowie die Miotica wirken.

Bemerkt sei noch, dass Verf. auch in 9 Thierversuchen durch Einspitzung von Glaskörperflüssigkeit, bezw. von Eiweisslösung in die VK. von Kaninchen Glaukom hervorzurufen versucht hat: doch sind die Ergebnisse dieser Versuche nicht eindeutig. Die erzeugte Drucksteigerung war nur vorübergehend.

Im Gegensatz zu Uribe-Troncoso legt Terson (2), dessen Arbeit rein klinisch-speculativer Natur ist, das Hauptgewicht bei der Entstehung des Glaukoms nicht auf eine qualitative, sondern auf eine quantitative Aenderung in der Absonderung der Augenflüssigkeiten. Es handele sich um eine vermehrte Ausscheidung von Flüssigkeit, ganz wie beim Lungenödem. Genau wie dieses letztere befalle auch das Glaukom vor Allem arthritische Personen mit sklerotischen Gefässen und sei die Folge von Infectionen oder Intoxikationen. Dabei leugnet T. nicht den Einfluss der Retention; die Hauptsache sei aber die Hypersekretion.

In seiner zweiten, hier zu referierenden Arbeit (3) liefert derselbe Autor einen casuistischen Beitrag zur Glaukomtherapie. In einem Falle von haemorrhagischem Glaukom, das im Anschluss an eine Retinitis albuminurica auftrat, wo man wegen der Gefahr von Blutungen nicht zu iridektomiren wagte und wo die Miotica erfolglos gegen die Schmerzen und die hohe Spannung geblieben waren, brachten Einträufelungen einer $2^1/_2$ proc. Dioninlösung rapid die Schmerzen zum Schwinden und setzten die hohe Spannung herab. Es gelang Verf. auch in einem Falle von akutem Glaukom, mit diesem Mittel die Schmerzen zu beseitigen; da aber die Spannung unverändert blieb, musste er sich doch zur Iridektomie entschliessen.

Auch Gaupillat (4) brachte mit diesem neuen Mittel einen Fall von foudroyantem Glaukom zur Heilung. Freilich führten blosse Einträufelungen von Dionin nur vorübergehend Linderung herbei; erst als Verf. sich entschloss, eine volle Spritze einer 2 proc. Dioninlösung subconjunctival zu injiciren, ging der Anfall definitiv vorüber. Allerdings verursachte diese Injection für einige Minuten sehr heftige Schmerzen.

Da wir gerade bei der Glaukomtherapie sind, so wollen wir hier noch kurz der Mittheilung von Cabannes und Picot (5), zweier Schüler von Prof. Badal in Bordeaux, gedenken. C. und P. brechen von Neuem eine Lanze für die Glaukomoperation ihres Lehrers, das Ausreissen des N. nasociliaris. In 3 von 4 Fällen von Glaukom in myopischen Augen erzielte Badal mit dieser Operation befriedigende, bezw. gute Erfolge. In dem einen Falle bestand gleichzeitig Subluxation der beiden Krystalllinsen, und wäre die Iridektomie mit beträchtlichen Gefahren verbunden gewesen. Bezüglich des Vorkommens von Glaukom in kurzsichtigen Augen glauben die Verff., dass es sich da um die

gleichzeitige Vererbung der Disposition zur Myopie und zum Glaukom handele.

Wie ohnmächtig in gewissen Fällen von Glaukom alle unsere therapeutischen Massnahmen und wie dunkel überhaupt noch immer trotz der vielen diesbezüglichen Forschungen die Pathologie des glaukomatösen Processes, das zeigt so recht handgreiflich der traurige Javal'sche Fall (6), bei dem es trotz all' der verschiedenen Operationen (Iridektomien, Sclerotomiae anteriores und posteriores, Sympathicectomie etc. etc.) zur beiderseitigen völligen Erblindung kam.

Wie die Glaukomfrage im Mittelpunkte des Interesses der Ophthalmopathologen, so steht die Frage nach der Bedeutung des Tuberkulins für die Diagnose und Behandlung der Tuberkulose nach wie vor in demjenigen der allgemeinen Pathologen.

Morax und Chaillous (7) haben sich nun auch mit dieser letzteren Frage von unserem spezialistischen Standpunkte aus eingehender beschäftigt. Sie glauben sich durch ihre experimentellen und klinischen Untersuchungen berechtigt, das Koch'sche Tuberkulin (TO) auch den Augenärzten als diagnostisches Hilfsmittel zu empfehlen. Als erste Dosis solle man nur $^1/_2$ mgr. einspritzen; wenn diese Dosis keine Reaktion hervorrufe, dann solle man nach einigen Tagen 1 mgr. injiciren. Wenn auch das nicht wirkt, so sei man sicher, dass es sich nicht um Tuberculose handle. Man dürfe jene Substanz aber nur in denjenigen Fällen anwenden, wo keine Lungenaffection bestände. Verfasser haben nie Schaden davon gesehen. In einem Falle, den sie berichten, wo Lupus und tuberculöse Schleimhauterkrankung der Nase und Bindehaut, sowie Keratitis tuberculosa nodosa bestand und wo die Tuberculinreaction ausserordentlich heftig war, trat sogar im Anschluss daran sehr günstiger Verlauf des bis dahin durch nichts zu beeinflussenden Krankheitsprocesses und Wiederherstellung einer guten Sehkraft ein.

In zwei anderen Fällen, die Verfasser mittheilen, konnte Tuberculose ausgeschlossen werden. Es handelte sich, wie dann der günstige Verlauf bei specifischer Behandlung bestätigte, um syphilitische Erkrankung der Iris und der Hornhaut.

III. Orbita und Nebenhöhlen.

1. Rascalou, P., De la compression et de la ligature de la carotide primitive dans le traitement de l'exophtalmos pulsatile. Recueil d'Ophtalmologie, No. 10, p. 577—591 u. No. 11, p. 652—668.
2. Frogé et Boulai, Angiome veineux traumatique de l'orbite droit. Clinique Ophtalmologique. No. 13, p. 194—196.
3. Chavasse, Cyste dermoide à contenu huileux de l'angle interne de l'orbite gauche. Archives d'Ophtalmologie. XXI. 10. p. 645—651.
4. Gallet, A. u. Coppez, H., Un cas d'ostéome géant sphénoidal. Arch. d'Ophthalm. XXI. 9. p. 497—513.
5. Rollet, Exophtalmie guérie par orbitomie malaire. Annales d'Oculistique. CXXVI. 5. p. 370—374.

Rascalou (1) berichtet über zwei Fälle von Exophthalmus pulsatilis aus der Klinik von Despagnet. In dem einen Falle führte die Digitalcompression der Carotis communis im Laufe von einigen Monaten zu einer wesentlichen Besserung. Freilich war und blieb das Auge blind.

In dem andern Falle wurde die Unterbindung der grossen Halsschlagader vorgenommen und führte zur fast völligen Heilung mit wesentlicher Besserung der Sehschärfe.

Verfasser hat eine genaue bibliographische Zusammenstellung der veröffentlichten Fälle von Exophthalmus pulsatilis vorgenommen und kommt zu dem Schlusse, dass:

1. nicht behandelter Ex. puls. niemals heilt;
2. mit IK und Carotidencompression wurden 39 Fälle behandelt. Davon kam es in 2,8 pCt. zum tödlichen Ausgang, in 10,28 pCt. zur völligen und in 20,51 pCt. zur unvollständigen Heilung;
3. die Unterbindung der Carotis communis wurde in 61 Fällen vorgenommen. Darunter gelangten 2 zur völligen Heilung mit Herabsetzung der Sehkraft. (Verfasser zählt seinen eigenen Fall dazu.) 27 mal kam es zur völligen Heilung mit Wiederherstellung der Sehschärfe (= 44,26 pCt.). In 3 Fällen entzogen sich die Patienten der Beobachtung. 12 mal (= 19,67 pCt.) erfolgte tödlicher Ausgang in Folge von Haemorrhagie, Hemiplegie, eitriger Infection.

Verfasser zieht daraus das Facit, dass man in allen Fällen zunächst IK und Digitalcompression versuchen solle. Das sei schon nützlich wegen der dadurch herbeigeführten Entwicklung der Collateralcirculation. Im Falle des Nichterfolges dieser Behandlung solle man zur Ligatur schreiten, wobei peinlichste Antisepsis geboten sei. Zu hohes Alter, Herzfehler und cachectischer Zustand seien die einzigen Contraindicationen. Verfasser ist also im Grossen und Ganzen in völligem Einverständniss mit Siegrist.

In naher Verwandtschaft zum Exophthalmus pulsatilis stand der ebenfalls nach Trauma entstandene Blutgefässtumor, ein orangengrosses venöses Angiom der Augenhöhle, über das Frogé und Boulai (2) berichten. Die Operation bestand in Aushöhlung der Orbita sammt dem herausgedrängten Bulbus. Anfangs fieberlose Heilung; dann nach 10 Tagen Tod, angeblich in Folge von Embolie.

Auch die letzten 3 Arbeiten dieser Gruppe enthalten casuistische Mittheilungen über interessante Geschwulstbildungen der Augenhöhle.

Bei dem 23 jährigen Patienten Chavasse's (3) handelte es sich um eine Dermoidcyste mit öligem Inhalte, die seit der Geburt bestand und allmählich grösser wurde. Sie sass im innern Augenwinkel, oberhalb des Thränensackes und unterhalb des nasalen Augenbrauenendes. Sie wurde exstirpirt.

Gallet und Coppez (4) berichten über ein gleichfalls operativ entferntes, vom Sinus sphenoidalis ausgegangenes Riesenosteom. Dasselbe hatte ein Gewicht von 167 Gramm. Es war bereits complicirt mit Eiterung der Keilbeinhöhle. Gallet entfernte den Tumor nach vorausgeschickter Tracheotomie und temporärer Resection des rechten Oberkiefers, sowie temporärer Unterbindung der Carotis externa. Das Osteom war in die Augen- und Stirnhöhle durchgebrochen. 10 Tage nach der Operation starb der Patient an eitriger Meningitis. Verfasser geben eine kurze Zusammenstellung der bisher publicirten Fälle von Osteom der Keilbeinhöhle (in toto 12).

Höchst eigenartig ist der Fall Rollet's (6). Bei seinem Patienten bestand ziemlich hochgradiger Exophthalmus, der durch medicamentöse

Behandlung (Hg., IK etc.) nicht beeinflusst wurde und wegen der hochgradigen Schmerzen, Schlaflosigkeit und Abmagerung des Patienten zur Operation führte. Verfasser nahm die temporäre Resection des Os zygomaticum vor. Diese Operation ist eine nicht sehr wesentliche Modification des Kroenlein'schen Verfahrens (s. Original). Es fand sich keine Neubildung, überhaupt nichts Pathologisches. Trotzdem trat vollständige Heilung mit Wiederherstellung normaler Sehkraft ein und verschwanden die Schmerzen.

IV. Lider.

Morax, Colobome congénital de la paupière supérieure. Blepharoplastie. Soc. d'Opht. de Paris, 8. Oct. 1901, u. Rec. d'Opht., 11. p. 673—677.

Morax berichtet über ein congenitales Colobom des Oberlides, das er durch Blepharoplastik mittelst temporalen gestielten Hautlappens — nach Knapp'scher Methode — operirte. Näheres s. Orig.

V. Thränenapparat.

1. Lor, L., De la dacryoadénite palpébrale suppurée. Annales d'Oculistique 126. 4. p. 251—268.
2. Terrien, F., Hypertrophie et déplacement de la glande lacrymale. Soc. d'Opht. de Paris, 2. Juli 1901. Recueil d'Ophtalmologie, Sept. p. 547 bis 550.
3. Fromaget, C., Tumeurs des glandes lacrymales. Archives d'Ophtalmologie. 21. 11. p. 726—734.

Lor (1) theilt 5 Fälle von eitriger Entzündung der palpebralen Thränendrüse bei jugendlichen Patienten mit, wo es bei einfacher medicamentöser Behandlung (Cataplasmen, heissen Umschlägen) in wenigen Tagen zum Durchbruch des Abscesses in den Bindehautsack und zur Ausheilung kam. Verf. hält Incisionen in diesen Fällen für unnütz. Er giebt eine genaue Beschreibung dieser Krankheit und ist im Allgemeinen im Einklang mit Sourdille (S. unsern Bericht über 1900. 2).

Ebenfalls um eine gutartige mässige Geschwulstbildung in der Thränendrüsengegend handelte es sich bei der 15jährigen Patientin Terrien's (2). Nach Verf. hat man es da mit einer Hypertrophie und leichten Vorlagerung der Thränendrüse zu thun, die ziemlich plötzlich im Alter von 13 Jahren beiderseits (rechts etwas stärker als links) auftrat. Heisse Umschläge führten eine leichte Volumsverminderung herbei.

Einen Fall von gutartiger Tumorbildung der Thränendrüse (Cysticercus) und zwei Fälle von bösartiger Geschwulstbildung derselben (1 Myxosarkom und 1 tuberculäres Epitheliom) veröffentlicht endlich Fromaget (3).

VI. Muskeln.

1. Jocqs, R., Fracture de la paroi orbitaire du sinus frontal suivie de paralysie de muscles oculaires. Clinique Ophtalmologique. No. 15. p. 231 bis 233.
2. Aubineau, E., Paralysie oculaire traumatique et déviations strabiques fixes d'origine traumatique. Ibidem No. 15. p. 226—228.
3. Terson, A., Paralysie traumatique du petit oblique. Archives d'Ophtalmologie. 21. 9. p. 514—518.

4. Nuel, J. P., Paralysie du nerf oculo-moteur externe comme seul symptôme d'une déchirure traumatique de l'artère carotide interne dans le sinus caverneux. Ibidem. No. 12. p. 765—778.

Wir haben hier kurz über 4 casuistische Mittheilungen traumatisch bedingter Augenmuskellähmungen zu berichten.

Jocqs' Pat. (1) fiel vom Zweirad mit dem Kopfe gegen einen Wagen. Fractur des Oberaugenhöhlenrandes mit Eröffnung des Sinus frontalis (Hautemphysem!). Es erfolgte Parese des Levator palp. und des Rectus superior, die in Anbetracht des Umstandes, dass sie vollständig ausheilte, höchst wahrscheinlich durch den Bluterguss bedingt war.

Die gleiche Ursache nimmt Aubineau (2) aus demselben Grunde für die drei von ihm beobachteten Augenmuskellähmungen nach Messerstichen in die Orbita an. Das eine Mal handelte es sich um eine Abducenslähmung nebst Amblyopie, die beiden anderen Male um Hebungslähmungen. Völlige Heilung im Verlaufe von Wochen bezw. Monaten.

Ein Pendant zu Jocqs' Fall bildet der Terson'sche (3). Es trat hier im Anschluss an einen Stoss gegen den Unteraugenhöhlenrand (mit Fractur desselben) eine periphere Lähmung des Obliquus inferior auf, die auch wieder in 2 Monaten heilte.

Was endlich den Nuel'schen äusserst interessanten Fall (4) anbelangt, so bestand hier der Traumatismus in einem Stoss mit einer Regenschirmspange. 3 Monate nach der Verletzung, deren einziges Symptom die Paralyse des Rectus externus gewesen war, erfolgte plötzlich der Tod des Patienten. Die Section ergab, dass die Schirmspange durch die Augenhöhle hindurch in den Sinus cavernosus gedrungen war und daselbst den Abducens verletzt hatte.

VII. Bindehaut.

1. Bourgeois, Chancre syphilitique de la conjonctive bulbaire. Clinique Ophtalmologique. 15. p. 229—231.
2. Strzeminski, Blennorrhée des nouveau-nés d'origine intra-oculaire. Recueil d'Ophtalmologie. No. 12. p. 705—710.
3. Morax und Lakah, Recherches sur l'étiologie du trachome en Egypte. Annales d'Oculistique. 126. 5. p. 353—359.

In dem Bourgeois'schen Falle (1) war die Ansteckung höchstwahrscheinlich bedingt durch Uebertragung von Nasenschleim eines mit syphilitischem Schnupfen behafteten Pflegesäuglings. Trotz eingeleiteter syphilitischer Behandlung kam es successive auf dem einen Auge zu syphilitischer Iridochorioiditis und auf dem anderen zu Gumma iridis. Heilung mit halber Sehschärfe.

Bei Strzeminski's Neugeborenem (2) bestand der Augentripper schon bei der Geburt (Schwellung der Lider, sero-purulente Secretion, Opalescenz der linken Hornhaut). Da die Blase angeblich erst einige Minuten vor der Geburt des Kindes geplatzt war, so nimmt Verf. ein Durchtreten der Gonokokken durch die Eihäute an.

Auch die dritte hier in Betracht kommende Arbeit, diejenige von Morax und Lakah (3), handelt von einer infectiösen Erkrankung der Bindehaut, dem Trachom u. zw. dem Trachom in Egypten. Durch Untersuchungen von Säuglingen in Findelhäusern und von Waisenkindern

haben die Verff. festgestellt, dass das Trachom in Egypten schon im Säuglingsalter, spätestens aber während des Schulbesuchs verbreitet wird, weil eine genügende Isolirung der erkrankten Kinder bislang nicht möglich ist. Die europäischen Kinder seien nicht weniger für Trachom empfänglich als die arabischen.

VIII. Hornhaut.

1. Moores Ball, J., Un cas de kératomycosis aspergillina. Clinique Ophtalmologique. No. 14. p. 14/15.
2. Badal, Trois cas de kératocône. Résultats immédiats et éloignés des interventions chirurgicales. Archives d'Ophtalmologie. XXI. 8. p. 433—440.
3. Trapezontzian, Catharine, Etude sur le pterygion. Pathogénie; Anatomie pathologique. Ibidem XXI, 10. p. 667—682.
4. Monphous, Un cas de ptérygion de la paupière supérieure. Clinique ophtalmologique, No. 18. p. 277—279.

Moores Ball (1) veröffentlicht einen Fall von Schimmelpilzkeratitis mit mikroskopischem Befund des aus dem Hornhautgeschwür herausgenommenen Pilzpfropfens. Nach Entfernung dieses Pilzrasens trat prompt Heilung ein.

Badal (2) berichtet über drei von ihm operirte Keratoconusfälle, die er Jahre lang hat beobachten können. In zwei von diesen Fällen führte eine breite obere Iridectomie nicht bloss Stillstand der Kegelbildung, sondern sogar wesentliche Besserung herbei: in dem dritten Falle war der Erfolg nicht genügend, sodass Badal zur Excision des Kegelscheitels nach Bader'scher Methode schritt, wobei er jedoch die drei Hornhautnähte vor der Excision anlegte.

Die Wirkung der Iridectomie stellt sich Verfasser als eine Art antiglaucomatöser vor. Für die krankhaft in ihrer Resistenz verminderte Hornhaut sei auch der normale Augendruck schon zu stark und bedinge die Vorbuchtung. Durch die Iridectomie werde der Druck herabgesetzt. Pilokarpin leistete dem Verfasser bei gelegentlichen Gleichgewichtsstörungen zwischen der Resistenzfähigkeit der Hornhaut und dem inneren Augendruck sehr gute Dienste.

Die beiden letzten Arbeiten dieser Gruppe beschäftigen sich mit dem Pterygium. Trapezontzian (3) hat die mikroskopische Untersuchung eines Falles von nicht ganz typischem, malignem, stets recidivirendem Flügelfell vorgenommen. Dasselbe wurde bei einem 22jährigen Manne mehrfach in Lausanne operirt. Sein Sitz war nicht in der Lidspalte, sondern oben aussen. Trapezontzian bereichert durch nichts Wesentliches unsere Kenntnisse über die Structur der Flügelfelle. Verfasserin fand auch, dass es sich da um eine Hyperplasie und hyaline Degeneration der Bindegewebs- und elastischen Fasern der auf die Hornhaut hinüberwuchernden Bindehaut handelt.

Ganz ungewöhnlich war die Form des von Monphous (4) beobachteten doppelseitigen Pterygiums, das eigentlich gar nicht in die Gruppe der Hornhauterkrankungen gehört und das wir nur aus Rücksicht auf die zuletzt besprochene Arbeit hier abhandeln. Anstatt nämlich seinen Kopf auf der Hornhaut zu haben, hatte es denselben beiderseits auf der Bindehaut des Oberlides. Seiner Doppelseitigkeit

wegen ist traumatischer Ursprung, an den man sonst wohl hätte denken müssen, wohl mit Sicherheit auszuschliessen.

IX. Uvealtractus.

1. Terrien, F., Etude sur les kystes de l'iris. Archives d'Ophtalmologie. XXI. 10. p. 651—667.
2. Terson père, Tumeurs intra-oculaires et glaucome foudroyant. Erreur inévitable de diagnostic et recherche du meilleur mode d'intervention dans les cas douteux. Annales d'Oculistique, CXXVI. 1. p. 35—40.
3. Sourdille, G., Diagnostic des tumeurs malignes intra-oculaires chez l'enfant. Clinique Ophtalmologique. No. 20. p. 305/306.

Terrien (1) hat eine seröse Iriscyste bei einem 19jährigen jungen Manne operativ beseitigt. Dieselbe hatte sich ohne nachweisbaren Traumatismus entwickelt und füllte zur Zeit der Operation mehr als ein Viertel der Vorderkammer aus. Terrien entfernte sie durch einen genügend geräumigen Hornhautschnitt, der gleichzeitig die Cyste eröffnete, mitsammt der darunter liegenden Irispartie. Glatte Heilung mit Wiederherstellung von $S = {}^2/_3$. Die Cyste wurde nach Härtung mikroskopisch untersucht. Sie nahm die ganze Dicke des in 2 Blätter gespaltenen Irisstromas ein. Das vordere Blatt war sehr dünn, das hintere viel dicker. Die Cystenwand war von einer einfachen Schicht epithelialer Zellen bedeckt.

Verfasser bekennt sich zu der Schmidt-Rimpler'schen Theorie der Entstehung der serösen Iriscysten durch Zuwachsen einer der normalen Iriskrypten.

Auch die beiden anderen hier zu erwähnenden Mittheilungen beschäftigen sich mit Geschwulstbildungen des Uvealtractus, im Gegensatz zur ersten aber mit solchen des hinteren Theiles dieses Tractus und mit den ihrer Diagnose häufig entgegenstehenden Schwierigkeiten. So beobachtete Terson (2) einen Fall von Aderhautsarkom, das ein ganz acutes Glaucom verursachte, nachdem vorher absolut keine Beschwerden dagewesen waren. Augenspiegeluntersuchung war nicht mehr möglich: bei Durchleuchtung keine Verdunklung. Da die Iridectomie nur ganz kurze Erleichterung brachte, so enucleirte er das Auge und fand das Sarkom, das sich zuvor der Diagnose entzogen hatte.

Ganz entgegengesetzt lagen die Verhältnisse in dem anderen, von demselben Verfasser beobachteten Falle, wo nach vorhergegangener Irido-Cyclo-Choroiditis jegliche Augenspiegeluntersuchung unmöglich geworden und der Verdacht auf Tumor berechtigt war. Nach einfacher Scleralpunction mit Umdrehen des Messers und Herstellung eines blutegelbissartigen Einschnittes blieb das Glaucom dauernd beseitigt. Die Anwesenheit einer Aderhautgeschwulst hinter der abgelösten Netzhaut war also nahezu bestimmt auszuschliessen.

Auch Sourdille (3) berichtet über zwei diagnostische Irrthümer bei Aderhautgeschwülsten. Es handelt sich bei ihm um Gliome in Kinderaugen. Er räth, in allen solchen Fällen die Durchleuchtung des Auges vorzunehmen und eventuell zur Probepunction und mikroskopischen Untersuchung zu schreiten. Terson's erster Fall hat uns aber gezeigt, dass auch die Durchleuchtung nicht immer ein positives Resultat liefert;

und was die Probepunction anbelangt, so wissen wir, dass dieselbe nicht gefahrlos ist.

X. Linse. Glaskörper.

1. Cordiale, Un cas de microphakie. Annales d'Oculistique, CXXVI. 5. p. 346—353.
2. de Micas, Réflexions sur trois cas de cataracte nucléaire congénitale. Clinique Ophtalmologique, No. 18. p. 272—276.
3. Hocquard, E., La plaie de la cornée dans l'opération de la cataracte chez l'homme. Annales d'Oculistique, CXXVI. 5. p. 339—345.
4. Majewski, C.-V., Sur les agents qui influencent le degré de l'astigmatisme cornéen après l'opération de la cataracte. Ibidem, 2. p. 92—119.

Cordiale (1) berichtet über einen Fall von Mikrophakie, die einen ungewöhnlich hohen Grad von sphärischer Aberration verursachte. Verfaser hat die Messungen der Linse im Laboratorium der Sorbonne vorgenommen. Er kommt zu dem Schlusse, dass in dem einen Auge der 34 jährigen Patientin die Linse dieselbe Form wie beim Neugeborenen hatte. Es fehlen die klinischen Angaben über diesen Fall (Visus etc.).

Eine andere angeborene Linsenanomalie, der congenitale Kernstaar, bildet den Gegenstand der Mittheilung von de Micas (2). Er berichtet über 3 einschlägige Fälle, wovon 2 ein Zwillingsbrüderpaar betrafen. Die beiden Zwillinge wurden mittelst combinirter Lappenextraction operirt. Zwei von den 4 Staaren kamen in toto heraus, während sich zweimal Rindenmassen in ziemlich grosser Menge abstreiften.

Betreffs der senilen Cataract hat die Berichtszeit hier in Frankreich keine nennenswerthen Beiträge gezeitigt. Nur der Hornhautschnitt hat den Gegenstand zweier Arbeiten geliefert. Hocquard (3) hat die Augäpfel von 8 einige Stunden bis einige Jahre nach der Staarextraction Verstorbenen mikroskopisch untersucht. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen hat H. bereits auf dem Internationalen Congress zu Paris mitgetheilt (s. unseren Congressbericht in Zeitschr. f. Augenheilk., 1900).

Majewski (4) hat in 141 Fällen in der zweiten Woche nach der Staarausziehung die Hornhautkrümmung mittelst des Ophthalmometers gemessen. Bei 48 Patienten konnte dann die Messung in der zweiten Hälfte des ersten Monats, bei 21 Kranken dann noch einmal im Laufe des zweiten Monats und endlich bei 17 noch nach Ablauf von mehr als 3 Monaten wiederholt werden.

Verf. konnte so den bereits genugsam bekannten, anfangs meist beträchtlichen Grad von As und die ziemlich schnell erfolgende bedeutende Abnahme desselben feststellen.

Er liess es sich sodann vor allen Dingen angelegen sein, die Factoren zu bestimmen, die von Einfluss auf den Grad des postoperativen Hornhautastigmatismus sind. Er fand da, dass je peripherer der Hornhautschnitt gemacht wird, um so geringer der As ausfällt. Am geringsten ist er beim Sklerotikalschnitt mit Bindehautlappen.

Bei herabgesetzter Bulbusspannung ist der postoperative Hornhautastigmatismus grösser als bei höherer Spannung des Augapfels. Das ist der Grund, warum bei bejahrten Patienten (über 65 Jahre) im Durchschnitt beträchtlicherer As auftritt als bei jüngeren Operirten.

XI. Netzhaut. Sehnerv. Sehcentren.

1. Terrien, F. und Petit, P., Excavation énorme congénitale de la papille. Archives d'Ophtalmologie. XXI, 7. p. 405.
2. Sourdille, G., Contribution à l'anatomie pathologique et à la pathogénie des lésions du nerf optique dans les tumeurs cérébrales. Ibidem, 7, p. 378—399, und 8, p. 441—466.
3. Chesneau, Stase papillaire d'origine traumatique. Trépanation suivie de guérison. Clinique ophtalmologique. No. 17. p. 257—258.
4. Rogman, Existe-t-il une amblyopie par anopsie? Annales d'Oculistique. CXXVI, 3. p. 175—185.

Terrien und Petit (1) veröffentlichen einen Fall von ganz ungewöhnlich starker angeborener Excavation der Papille des linken Auges bei einem 19jährigen Mädchen. Nach der Refractionsmessung betrug sie ungefähr 8 mm. Rings um den Sehnerven herum Zone von Chorioretinitis. V = Finger in 1—2 Meter. Leichte concentrische Gesichtsfeldeinengung mit erheblicher Erweiterung des blinden Fleckes. Es bestand eine gewisse Aehnlichkeit mit Sehnervencolobom; doch war die Excavation genau concentrisch und nicht, wie beim Colobom, auf die obere Hälfte des Sehnerven beschränkt.

Eine etwas genauere Erwähnung verdient die Arbeit von Sourdille (2), betreffend die pathologische Anatomie und die Pathogenie der Stauungspapille. S. hat die Sehnerven und das Chiasma in zwei Fällen von Hirntumor und in einem Falle von Pachymeningitis haemorrhagica, wo klinisch Stauungspapille bestanden hatte, mikroskopisch untersucht. Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluss, dass die Parinaud'sche Theorie der Wahrheit am nächsten komme. Nach S. spielen sich die Dinge folgendermassen ab: Es kommt beim Hirntumor zunächst zu einem Oedem der Neuroglia des Ependyms des dritten Ventrikels. Dieses Oedem setzt sich fort auf das direkt unter jenem Ependym liegende Chiasma, das anatomisch in der innigsten Beziehung zu ihm steht, wie sich aus S.'s anatomischen Untersuchungen ergeben hat. Es kommt zu einem Oedem der Neuroglia des Chiasmas. Dieses Oedem setzt sich in absteigender Richtung auf den Sehnerven fort. Die ödematösen Sehnerven erleiden dann in den Canales optici eine starke Compression, eine Art Abschnürung, die ihrerseits wieder eine venöse Stauung in dem ganzen orbitalen Abschnitt der Sehnerven und Hydrops der Scheiden im Gefolge hat. Es kommt zu einer Compression der Aa. und Vv. centrales retin. Es entwickelt sich eine collaterale Circulation mittelst des Capillargefässnetzes der Lamina cribrosa. Dadurch werden die Maschen der Lamina cribrosa verengt, und es bildet sich eine Lymphstauung des Sehnervenkopfes aus. Diese letztere ist die eigentliche Ursache der Schwellung der Papillen.

Die atrophischen Veränderungen des Sehnerven entwickeln sich zuerst an dessen Portio canalicularis und breiten sich von dort aus nach oben und nach unten aus. Die Atrophie befalle zunächst die peripheren Schichten der Sehnerven und werde später total.

Nach S. spielt also die Abschnürung des Sehnerven in den Canales optici die Hauptrolle in der Pathogenese der Stauungspapille. Diese Abschnürung ist, wie wir gesehen haben, die Folge des absteigenden Oedems der Neuroglia.

Die Bedeutung des Oedems der Neuroglia für die Entstehung der Stauungspapille geht, wie uns scheint, auch recht deutlich aus der klinischen Beobachtung Chesneau's (3) hervor. Ch.'s Pat. war auf den Hinterkopf gestürzt. Es trat kurzdauernde Lähmung des rechten Abducens ein. Dabei bestanden heftige Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und beiderseitige Stauungspapille. Man nahm die Trepanation an der Stelle des Schädels, auf die Pat. gefallen war, vor. Es fand sich nur starkes Oedem des Gehirns, kein Bluterguss. Die Beschwerden des Pat. dauerten noch fort, so lange die Haut über der vernähten Dura das Gehirn noch comprimirte. Erst als die Hautnaht aufgeplatzt war und ein Hirnprolaps erfolgte, liessen die Beschwerden nach und schwand die Stauungspapille. Es trat Wiederherstellung normaler Sehschärfe ein.

Mit einer anderen, noch sehr strittigen Frage, der Frage nach dem Vorkommen einer Amblyopia ex anopsia, beschäftigt sich endlich die Arbeit Rogman's (4). R. bejaht dieselbe. Er hat in Fällen von fehlendem Strabismus einseitige Amblyopie nach schwerer Verletzung des früher einzig sehtüchtigen Auges im Laufe von einigen Monaten das zuvor nahezu unbrauchbare Auge eine gute Sehkraft erwerben sehen. Die blosse Correction einer Refractionsanomalie konnte nicht in Frage kommen, weil eben die Sehkraft erst ganz allmählich in Folge der Uebung zurückkehrte. Verf. führt eine einschlägige Krankengeschichte an.

XII. Therapie.

1. Abadie, Ch., Des ulcères de la cornée de nature arthritique et de leur traitement. Clinique Ophtalmologique. No. 13. p. 193.
2. Trantas, Taitement de l'héméralopie essentielle par l'ingestion du foie bouilli ou cuit. Archives d'Ophtalmologie. XXI, 11. p. 723—726.
3. Pflüger, E., Injections sous-conjonctivales d'hétol. Ibidem, 7. p. 399 bis 405.
4. de Wecker, L., Les injections sous-conjonctivales de gélatine. Clinique Ophtalmologique. No. 21. p. 321—322.
5. Bourgeois, A., Traitement du décollement de la rétine par les injections sous-conjonctivales de chlorure de sodium. Ibidem, No. 16. p. 245—248.
6. Maraval, De la valeur de l'électrolyse comme traitement du décollement de la rétine. Ibidem, No. 17. p. 260—264.
7. Perrin, F., Du traitement des kératites suppuratives. Recueil d'Ophtalmologie. No. 8, p. 449—464, und No. 9, p. 526—546.
8. Brockaert, La méthode des injections de paraffine solide en ophtalmologie. Clinique Ophtalmologique. No. 23. p. 357—359.
9. Dupuis-Dutemps, Autoplastie palpébro-palpébrale à pédicule dans le traitement de l'ectropion cicatriciel de la paupière inférieure. Archives d'Ophtalmologie. XXI, 9. p. 518—525.
10. Adjemian-Constantinople, Restauration des paupières par la greffe cutanée. Ibidem, 12. p. 779—783.
11. Morax, V., Ptosis opératoire. Opération de Motais. Soc. d'Opht. de Paris, 8. Oct. 1901, und Recueil d'Ophtalmologie, 11, p. 669—672.
12. Delbès, Deux cas de ptosis congénital opérés par la méthode de Motais. Clinique Ophtalmologique. No. 17. p. 259—260.
13. Laurent, Le traitement du ptosis par la méthode de Motais. Annales d'Oculistique. CXXVI, 6. p. 466—471.
14. Valude, Procédé de canthoplastie. Ibidem, 2, p. 91—92, und 3, p. 240.

15. Lagrange, F., Hétéroplastie orbitaire par la greffe d'un oeil de lapin dans la capsule de Tenon. Résultat éloigné. Ibidem, 5. p. 369—370.
16. Delamare, P. M., De la strabotomie para-scléroticale. Recueil d'Ophtalmologie. No. 11. p. 641—651.
17. Landolt, E., La technique de l'avancement musculaire. Archiv. d'Opht. 7. p. 369—379.
18. Parinaud, H. und Roche, L., Angio-fibrome de l'orbite, modification au procédé de Kroenlein. Annales d'Oculistique. CXXVI, 4. p. 241 bis 247.
19. Querenghi, F., Encore du glaucome et de son opérabilité sans l'iridectomie. Ibidem, 1. p. 5—22.
20. Motais, De la sclérotomie postérieure, son procédé rationnel, ses résultats, ses indications. Ibidem, 1. p. 41—50.
21. Guibert, Du retard de la cicatrisation après l'opération de la cataracte et d'un moyen d'y remédier. Clinique Ophtalmologique. No. 16. p. 248—249.
22. Truc, L'aspiration-succion dans l'extraction myopique du cristallin. Ibidem. No. 21. p. 322—323.

Wir beginnen wieder mit den Arbeiten, die die medikamentöse Therapie zum Gegenstande haben.

Zwei Mittheilungen preisen interne Mittel zur Heilung von Augenaffectionen an. Es ist dies zunächst diejenige von Abadie (1), der ein dem homoeopathischen Arzneischatz entliehenes Mittel, die Tinctur von Rhus toxicodendron, als äusserst wirksames Medikament bei arthritischen (rheumatischen) Randgeschwüren der Hornhaut empfiehlt. Namentlich die Schmerzen würden dadurch äusserst schnell beseitigt. A. giebt davon 10—25 Tropfen täglich.

Trantas (2) empfiehlt von neuem das altbekannte Mittel, die Leber, gegen essentielle Hemeralopie mit oder ohne Bindehautxerose. Er hat eklatante Erfolge damit erzielt, selbst nach jahrelangem Bestande heilte die Nachtblindheit in 1—2 Tagen (!) bei täglich 3—4 maligem Genuss von 200 Gramm gekochter oder gesottener Leber. In Fällen von Magenleiden hat er an Stelle der Leber kleine Quantitäten von frischem Lebersaft geniessen lassen und auch damit, wenn auch etwas weniger schnell, gute Erfolge erzielt.

Die drei folgenden Mittheilungen rühmen den Heileffect subconjunctivaler Injectionen bei gewissen Augenerkrankungen.

Pflueger (3) behauptet, durch 3mal wöchentlich vorgenommene Einspritzungen von 4—5 ccm (!) einer 1 proc. Hetollösung bei Herpes corneae, bei tiefen, namentlich centralen Hornhautgeschwüren, bei Uveitis anterior (Iridocyclitis), bei parenchymatöser traumatischer Keratitis („Quetschkeratitis Horner's"), bei Kerato-Uveitis tuberculosa und endlich bei rebellischer Scleritis mit Randsclerose der Hornhaut schnelle Heilung erzielt zu haben.

De Wecker (4) will in Fällen von intraoculärer Blutung und von Retinitis hemorrhagica gute Erfolge mit subconjunctivalen Einspritzungen einer Lösung von Gelatine ($2^1/_2$ pCt.) und NaCl (2—3 pCt.) gehabt haben. Er injicirt davon 2mal in der Woche eine Spritze.

Bourgeois (5) endlich hat in 12 Fällen von Netzhautablösung concentrirte (30 proc.) Kochsalzlösung unter die Bindehaut injicirt. Die Injection wurde meist mehrmals mit einem Intervall von einigen Tagen

vorgenommen. 1 mal will Verf. Heilung, 3 mal wesentliche und 3 mal leichte Besserung damit erzielt haben, während dreimal die Behandlung erfolglos blieb. Die Krankengeschichten sind viel zu summarisch mitgetheilt, als dass man sich ein Urtheil über diese Fälle bilden könnte.

In dem Heilverfahren, das Maraval (6) gegen dieselbe Affection, die Netzhautablösung, vorschlägt, spielen subconjunctivale Einspritzungen zwar auch eine, aber nur eine untergeordnete Rolle. Das Wesentliche ist die Electrolyse (Anode. — 5 M. A. — Dauer: $^1/_2$ Min. — Eventuell Wiederholung nach einigen Tagen). Dazwischen subconjunctivale Injectionen von 0,5 — 1 p. m. Sublimatlösung. Ausserdem Compressivverband und möglichst lange (ev. 6 Wochen) Rückenlage. Verf. will auf diese Weise 8 Besserungen und zwei schon längere Zeit andauernde Heilungen erzielt haben.

Intraoculäre Injectionen von einigen Tropfen einer $^1/_{5000}$ — $^1/_{2000}$ $HgCy_2$-Lösung rühmt Perrin (7) als Heilmittel der Hypopyonkeratitis und der experimentellen Staphylokokkenophthalmie. Er macht die Einspritzung in die VK. Weder die Thierexperimente noch die klinischen Fälle, über die P. berichtet, sind beweisend.

Mit den subcutanen Injectionen von Hartparaffin, von denen die Mittheilung von Brockaert (8) handelt, begeben wir uns bereits auf das Gebiet der operativen Therapie. B. hat in einem Falle einen beiderseitigen angeborenen Epicanthus, verbunden mit eingesunkenem Nasenrücken, durch Injectionen von 1 ccm Hartparaffins unter die Haut des Nasenrückens nach der Methode von Gersuny-Eckstein bei einem 15jährigen Knaben operativ beseitigt.

Dieser neuen Methode steht offenbar auch in der Augenheilkunde noch ein weites Feld offen. In manchen Fällen, wo wir heute noch zum Messer greifen müssen, wird man mit ihr wahrscheinlich auf einfachere und vollkommenere Weise zum Ziele kommen, so z. B. beim Narbenectropium, gegen das wir bislang nur mit ziemlich complicirten Verfahren vorgehen können. Dupuy-Dutemps (9) empfiehlt u. a. gegen partielles Narbenectropium des Unterlides, einen gestielten Lappen vom Oberlide auf das Unterlid zu überpflanzen. Beim totalen Ectropium des Unterlides sei dieses Verfahren nicht zu verwenden, weil man einen das ganze Unterlid deckenden Lappen nicht vom Oberlide entnehmen könne, ohne die Function dieses letzteren zu schädigen.

Gelegentlich seiner Ausführungen spricht sich D.-D. abfällig über die mittelst der Thiersch'schen autoplastischen Methode beim Narbenectropium erhaltenen Resultate aus. Gegen dieses Urtheil tritt nun Adjemian (10) auf's Entschiedenste auf. A. verwendet das Thiersch-sche Verfahren regelmässig und zwar ausschliesslich mit bestem Erfolge. Unter 25 Fällen hat er nur 3 Misserfolge zu verzeichnen. Es seien jedoch gewisse Vorsichtsmassregeln geboten. Der zu transplantierende, dem Arm zu entnehmende Lappen dürfe durchaus nicht gequetscht werden. Er müsse mit scharfem Rasiermesser herausgeschnitten werden und dürfe die Cutis nicht überschreiten. Das ectropionirte Lid müsse durch einen geräumigen Querschnitt befreit werden: alle Narben müssen gut ausgeschnitten und die Wunde gut geglättet werden. Dann müssen 4 Nähte in den Lidrand gelegt und das Lid durch Ankleben der Fäden an die Stirn (für's Unterlid) oder an die Wange (für's Oberlid) gehörig aus-

gespannt werden. A. zieht diese Art der Lidspannung bei weitem der Blepharorraphie vor. Die Ränder des transplantirten Lappens müssen sorgfältig mit den Wundrändern des Lides in Contact gebracht werden. Sodann Bestreuung mit feinem Jodoformpulver und trockener Verband, der erst nach 8 Tagen zum ersten Male abgenommen wird. Von da ab täglicher Verbandwechsel mit Borsalbe.

Den Arbeiten über Lidplastiken schliessen sich ungezwungen die Mittheilungen über die meist gleichfalls mehr kosmetischen, als optischen Zwecken dienende Ptosisoperation an. Die Motais'sche Sehnentransplantation erfreut sich hier in Frankreich immer wachsender Beliebtheit. In unserer Berichtsperiode preisen nicht weniger als 3 Autoren die damit erhaltenen Erfolge an. Es sind das Morax (11), Delbes (12) und Laurent (13). Das Resultat war in allen Fällen sehr zufriedenstellend in Bezug auf Lidhebung und Lidspaltenweite; nur hatten Laurent und Delbes in Folge ungenügenden Augenschlusses während der Heilung die Bildung von Hornhautgeschwüren zu beklagen. Sie rathen daher in allen Fällen zur provisorischen Lidnaht. Aber selbst diese letztere konnte in einem Falle von D. die Bildung einer leichten Hornhauttrübung nicht verhüten. Dieselbe verdankte ihre Entstehung dem mechanischen Insult, den der Knoten des die transplantirte Sehne fixirenden Fadens auf die Cornea ausübte. Diese Trübung heilte schnell nach Entfernung des Fadens. (Motais räth daher jetzt dazu, die Naht durch das Lid hindurchzulegen und auf der Haut zu knüpfen.)

Auch die kleine Modification der Canthoplastik, die Valude (14) angiebt, besteht wesentlich in einer etwas veränderten Nahtlegung.

Kurz erwähnt sei hier endlich noch die kurze Note von Lagrange (15), der die Photographie seines ersten Operirten 14 Monate nach der Operation veröffentlicht. Der nach der Enucleation in die Tenon-sche Kapsel transplantirte Kaninchenbulbus war in den ersten 2—3 Monaten um etwa $^1/_3$ geschrumpft und seitdem unverändert geblieben. Die Prothese ist viel besser beweglich als nach einer gewöhnlichen Enucleation. L. hat daher die Operation in 11 neuen Fällen vorgenommen, davon 10mal mit Erfolg.

Zwei Arbeiten haben die Schieloperation zum Gegenstand.

Dellamare (16) empfiehlt für die mittleren Grade des Strabismus (3—6 mm Ablenkung) seine sogenannte parasklerotikale Strabotomie. Er versteht darunter eine Tenotomie, wobei die Sehne des ablenkenden Muskels nicht auf der Lederhaut selbst abgelöst wird, sondern wobei man ein 2 mm langes Stück an der Sklera lässt. Alle seitlichen Kapselansätze sollen gründlich gelöst werden. Man solle sich nicht scheuen, eine gewisse Uebercorrection zu erhalten. Dieselbe verschwinde im Laufe der ersten Monate. Man sündige im Allgemeinen nicht durch ein Zuviel, sondern durch ein Zuwenig. Tenotomie und Muskelvorlagerung will Verf. nur für die hohen Grade des Schielens (über 6 mm Abweichung) reservirt wissen. Es scheint uns, dass die parasklerotikale Tenotomie, wie sie Verf. ausübt, denn doch gar zu leicht zu erheblichen Beweglichkeitsbeschränkungen des Auges in der Richtung des tenotomirten Muskels und wohl auch zu secundärem Strabismus Veranlassung geben dürfte.

Landolt (17) beschreibt von neuem die Details seines Verfahrens der Muskelvorlagerung. Wir müssen diesbezüglich auf das Original verweisen, umsomehr als seine Methode ja im Allgemeinen bekannt ist.

Parinaud und Roche (18) haben an dem Kroenlein'schen Verfahren eine kleine, aber praktische Abänderung vorgenommen, die darin besteht, dass sie, wie Jonesco, den Hauptlappen durch einen senkrechten und zwei wagrechte Hautschnitte umgrenzen, aber im Gegensatz zu dem rumänischen Chirurgen den senkrechten Schnitt in die Schläfenhaargegend und den oberen wagrechten Schnitt auf etwa zur Hälfte in die Augenbraue verlegen. Dadurch ist ein grosser Theil der Hautnarben später verdeckt. Der Erfolg in dem von ihnen operirten Falle (bei einer 35jährigen Frau) war in jeder Hinsicht ein befriedigender.

Es erübrigt uns noch, über vier Arbeiten zu berichten, die sich auf intraoculäre Operationen beziehen.

Querenghi (19) führt 10 neue Krankengeschichten an, die beweisen sollen, dass seine Sklerochoriotomie in einer Reihe von Fällen von Glaucom Heilung bringt. Die Operation müsse eventuell wiederholt werden und könne es ohne jeden Nachtheil für das Auge. Verf. macht eine kleine Skleralpunktion mittels schmalen Graefe'schen Messers etwa 2 mm hinter dem Hornhautrande, dringt so in die Hinterkammer ein und spaltet dann von innen her die Aderhaut, um eine Communication zwischen Hinteıkammer und Suprachorioidealraum herzustellen. Nach Q. ist bekanntlich das Glaukom durch eine vermehrte Flüssigkeitsansammlung im Suprachoroidalraum bedingt.

Bei derselben Erkrankung, dem Glaukom, übt Motais (20) unter gewissen Umständen mit Vorliebe die hintere Sklerotomie aus, und zwar 1. bei absolutem Glaukom, um die Schmerzen zu beseitigen und die Enukleation zu umgehen; 2. beim acuten Glaukom, wenn die Iridectomie und die vordere Sklerotomie die Drucksteigerung nicht zu beseitigen vermocht haben; 3. als Voroperation bei acutem Glaukom; 4. endlich beim Secundärglaukom, acutem sowohl wie chronischem.

Um wirksam zu sein, müsse die hintere Sklerotomie in die Tenon'sche Kapsel hinein geschehen, d. h. das Messer müsse 10—12 mm vom Hornhautrande entfernt zwischen Rectus internus und Rectus superior oder inferior eingestochen werden. Länge des Schnittes 3—$3^1/_2$ mm; dann Umdrehen des Gräfe'schen Messers und kleiner, zum ersten senkrechter Schnitt, sodass ein blutegelbissähnlicher Einschnitt entsteht.

Die beiden letzten Arbeiten beschäftigen sich endlich mit Details der Staaroperation.

Guibert (21) räth in Fällen von Verzögerung des Hornhautverschlusses die Hornhautwunde an den klaffenden Stellen mit Glüheisen oder dem Galvanocauter leicht zu brennen. In 6 einschlägigen Fällen will er guten Erfolg damit erzielt haben.

Truc (22) endlich empfiehlt die lineäre Extraction mit Aspiration der Linsenmassen mittelst des Redard'schen Mundaspirators für die Myopieoperation.

XIII. Augenaffectionen im Zusammenhang mit andern Erkrankungen.

1. De Wecker, L., Complications extraoculaires de l'ophtalmie sympathique. Annales d'Oculistique. CXXVI. 4. p. 248—254.

2. Puech, A., De la valeur de l'examen oculaire pour le diagnostic de certaines manifestations de l'hérédo-syphilis. Archives de Ophtalmologie. XXI. 11. p. 709 ff.
3. Trantas, Sur la kératite exanthématique ponctuée superficielle pendant la rougeole. Soc. d'Opht. de Paris, 8 Oct. 01 und Recueil d'Ophtalmologie. No. 11. p. 684—690.
4. Petit. P., Ophtalmie métastatique de l'oeil gauche, ulcère serpigineux de l'oeil droit. Conjonctivite bilatérale à pneumocoques chez une malade atteinte de pneumonie. Annales d'Oculistique. CXXVI. 3. p. 186—196.

De Wecker (1) berichtet über einen Fall, wo es 3 Wochen nach der Verletzung des linken Auges zur sympathischen Ophthalmie des rechten Auges, sowie zu Hyperacusis und im Laufe der nächsten 3 Wochen zur vollständigen Ertaubung kam. Enucleation, Schmierkur und Sublimatinjection in die Sehnervenscheide des linken enucleirten Auges führten nur vorübergehend zur Rückkehr eines kleinen Hörrestes, der auch bald wieder schwand, sodass der Patient definitiv taub und blind blieb.

Verf. hat in der Litteratur und durch Umfrage nur im Ganzen 3 analoge Fälle ausfindig machen können. Er nimmt eine Wanderung von Mikroben auch in die Hörnervenscheide an und sieht in dieser Combination von Seh- und Hörstörung eine gewisse Analogie mit der gleichen Combination im Falle von Keratitis parenchymatosa und Gehörstörungen, obwohl es in diesem letzteren Falle so gut wie niemals zur völligen Ertaubung kommt.

Auf eine wenig bekannte Complication der Keratitis parenchymatosa heredo-syphilitica weist Puech (2) hin. Es ist das die Arthritis des Knie- und mitunter des Ellbogengelenks. Die Hornhautentzündung deckte in einer Reihe von Fällen des Verf. die wahre Ursache der Gelenkentzündung auf, und eine antisyphilitische Behandlung führte ihre Heilung herbei, während alle übrigen Heilverfahren fehlgeschlagen hatten. Verf. behauptet, unter 27 Fällen von Keratitis parenchymatosa nicht weniger wie 11 Mal mehr weniger gleichzeitig solche Gelenkentzündungen beobachtet zu haben.

Trantas (3) zufolge kommt auch bei Masern eine Mitbetheiligung der Hornhaut in Form von einer Keratitis superficialis punctata vor. T. will sie 31 Mal unter 41 Masernkranken beobachtet haben. Sie trete meist nach Ausbruch des Exanthems und zwar am 3., 4. oder 5. Tage auf. Mitunter bilden sich nur wenige punktförmige Herde unter sehr geringer Reizung des Auges. Andre Male seien die Punkte sehr zahlreich und die Reizung beträchtlich. Die Punkte verschwänden meist ohne jede Behandlung im Laufe von 3—4 Tagen. Mitunter jedoch blieben einzelne, tiefer gelegene Punkte bis über eine Woche bestehen. In solchen Fällen, wo dann das Exanthem schon völlig abgeblasst ist, gestatten diese Hornhautherde nachträglich die Diagnose: Masern. Einmal will Verf. ein ähnliches Hornhautexanthem, freilich mit etwas grösseren Hornhautherdchen, auch bei Scharlach gesehen haben.

Weniger unbekannt als die Masernophthalmie ist die metastatische Ophthalmie bei Pneumonie, wovon Petit (4) einen Fall mit mikroskopischem und bakteriologischem Befunde mittheilt. Es bestand höchst wahrscheinlich eine Mikrokokkenthrombose der Aderhaut.

XIV. Varia.

1. Sulzer, D., De l'unité de mesure de l'acuité visuelle. Annales d'Oculistique, CXXVI. 6. p. 455—465.
2. Rémy, A., Diploscope. Recueil d'Ophtalmologie, No. 7. p. 385—392.
3. Bourgeois, A., Blessures oculaires par les lunettes de travail. Recueil d'Ophtalmologie, No. 10. p. 591—593.
4. Derselbe, Quelques expertises radiographiques à propos de corps étrangers de l'oeil et de l'orbite. Annales d'Oculistique, CXXVI, 5. p. 360—368.
5. Fromaget, C., Anesthésie générale par le chlorure d'éthyle en oculistique. Ibidem, 3. p. 186—200.
6. Brunschvig, Anesthésie dans l'exentération du globe oculaire. Ibidem 4. p. 274—277.
7. Domec, Du moulage de la cavité orbitaire au moyen de la paraffine en vue de la prothèse oculaire. Clinique Ophtalmologique, No. 22. p. 337—339.

Sulzer (1) macht einen ziemlich gekünstelten Versuch, bei der Sehschärfenbestimmung die Brüche zu vermeiden; d. h. anstatt V in Bruchtheilen der normalen Sehschärfe wie bisher auszudrücken, sucht er als Einheit eine weit geringere Sehschärfe einzuführen. Er schlägt als Einheit diejenige Sehschärfe vor, bei der das Minimum separabile gleich einem Centesimalgrad (gleich 54 Minuten) ist, d. h. wo das Netzhautbild die ganze Fovea deckt. Diese Sehschärfe entspricht etwa $^1/_{10}$ der bisherigen Normalsehschärfe. Es will uns scheinen, als ob, wenn irgendwo, so sicherlich bei der Herabsetzung einer Function unter ihren normalen Werth, Brüche als Maass am Platze sind. Man kann an dem als normal angesehenen Werthe etwas auszusetzen haben; das mag eventuell zugegeben werden. Das Bestreben, auch in diesem speziellen Falle à tout prix Brüche vermeiden zu wollen, erscheint uns aber verwerflich.

Rémy (2) giebt unter dem Namen „Diploskop" ein kleines Instrument an, das auf dem Prinzip der binokulären Fusion disparater Netzhautbilder zu einem Sammelbild beruht und an den Burchardt'schen Apparat zur Entlarvung der Simulanten erinnert. Es dient demselben Zwecke und auch zur orthoptischen Verbesserung des Binokularsehens.

Bourgeois (3) hat in 2 Fällen trotz Schutzbrillen Fremdkörperverletzung des Auges beobachtet: freilich bestand nur in dem einen Falle die Schutzbrille ganz aus Drahtgitter. Ein dagegenfliegender Stein sprengte vom Metallrande ein Stückchen Kupfer ab. Dasselbe drang ins Auge. In dem andern Falle bestand die Schutzbrille unzweckmässiger Weise theilweise aus Glas, das durch ein Metallstück zersplittert wurde und die Hornhaut zerschnitt.

Derselbe Autor (4) berichtet über 7 Fälle von Fremdkörpern (Schrotkörnern oder Metallsplittern), deren Sitz (fünfmal in der Augenhöhle und zweimal im Augapfel selbst) durch die Radiographie nachgewiesen wurde. Verfasser benutzt als Merkzeichen zwei Schrotkörner, wovon das eine über dem oberen, das andere über dem unteren Augenhöhlenrand auf die Haut aufgeklebt wird. Er macht meistens nur eine Profilaufnahme, indem er die Seite des verletzten Auges auf die Platte legt.

Fromaget (5) und Brunschvig (6) empfehlen das Chloraethyl bezw. das Bromaethyl zur Narkose bei gewissen kurzdauernden augenärztlichen Operationen. Namentlich Fromaget hat jenes erstere Narcoticum schon ziemlich häufig (in 100 Fällen) erprobt und ist sehr zufrieden damit, weil es keine Excitation erzeugt, ungemein selten Erbrechen hervorruft, selbst wenn es bei vollem Magen verabreicht wird, endlich weil das Erwachen dabei so schnell erfolgt. Besonders bei Schieloperationen von Kindern hat es ihm vorzügliche Dienste erwiesen. Da die Kinder sofort völlig erwachen, so kann man den Effect des chirurgischen Eingriffs sofort controlliren und sofort in neuer Narcose verstärken oder vermindern.

Fromaget benutzt keine besondere Maske, sondern ein dütenförmig zusammengerolltes Taschentuch, das aussen mit Papier umwickelt wird, um es undurchlässig zu machen. Innen wird ein Stückchen Watte in die Spitze der Düte gethan und 2—3—5 ccm Chloraethyl auf die Watte pulverisirt.

Brunschvig rühmt sehr das Bromaethyl für kurze Operationen. Er wendet es namentlich bei der Exenteration an. Es sei nur brauchbar bei Eingriffen, die eine Minute kaum überschreiten. Dann aber sei es vorzüglich.

Domec (7) endlich räth zur Anwendung von geschmolzenem Paraffin für die Herstellung von Abgüssen der Augenhöhle behufs Verfertigung von Prothesen (z. B. nach der Exenteration) und auch zur Bestimmung der Form von einfachen künstlichen Augen in schwierigen Fällen. Nach Cocainisirung wird die Augenhöhle mit halb in Erstarrung begriffenem, geschmolzenem Paraffin gefüllt; die Augenlider streifen dann selbst von der Vorderfläche das überflüssige Paraffin ab und geben dieser Fläche die richtige Form.

II.

Bericht über die polnische Litteratur.

(II. Semester 1901.)

Von

Dr. V. KAMOCKI
in Warschau.

I. Allgemeines.

Feinstein, L., Die Ursachen der Blindheit in unserm Lande. Denkschr. d. Warsch. Ges. der Aerzte. Bd. 98, S. 127.

Feinstein hat während seiner Thätigkeit als Leiter einer mobilen oculistischen Abtheilung 113 Blindheitsfälle, worunter nur 18 bei Juden, beobachtet. Der Aetiologie nach gestaltet sich die Statistik folgendermassen: Angeborene Blindheit 9 Fälle, Folgen der Kurzsichtig-

keit 9, Retinitis pigmentosa 9, Sehnervenatrophie 26, Glaucom 17, Trauma 4, Hornhautgeschwüre 39.

Merkwürdigerweise hat Verf. keinen Fall von Blindheit in Folge von Trachom beobachtet und spricht die etwas befremdende Meinung aus, dass das Trachom überhaupt nur selten zur völligen Blindheit führen kann.

II. Physiologie.

Kuropatwinski, A., Noch einige Worte über die angebliche Gestalt der Himmelswölbung, sowie über die angebliche Vergrösserung der Diameter des Mondes und der Sterne am Horizont. Postęp Okulistyczny. November. S. 397.

Noiszewski, K., Die Untersuchung der differentiellen und integralen Sehschärfe. Postęp Okulistyczny. September. S. 329.

Derselbe, Ein die Genauigkeit des Zielens der Schützen kontrollirender Apparat. Postęp Okulistyczny. November. S. 395.

Piltz, J., Ein Beitrag zu den Untersuchungen über den centralen Verlauf der Nn. oculomotorii. Gazeta Lekarska. No. 90. S. 993.

Kuropatwinski behauptet, dass das Himmelsgewölbe von uns thatsächlich gesehen wird, weil unser Auge die Lichtstrahlen empfindet, welche durch die der Erdkugel concentrische atmosphärische Schicht reflectirt werden; diese Schicht hat eine kuglige Gestalt, und deshalb erhalten wir den Eindruck einer für uns sichtbaren Halbkugel. Der Beleuchtungsunterschied, sowie die Gegenwart von Zwischenobjecten zwischen dem beobachtenden Auge und dem Monde oder einem Sterne am Horizonte ist die Ursache, dass sie uns grösser als am Zenith erscheinen, da bei derselben Sehwinkelgrösse die Entfernung grösser zu sein scheint.

Noiszewski protestirt gegen die Bezeichnung der Sehschärfe als Function des Sehwinkels, da es kein constantes Verhältniss zwischen der allein massgebenden Grösse des Netzhautbildes und derjenigen des Sehwinkels giebt. Als normale Sehschärfe bezeichnet N. diejenige, welche dem geprüften Auge 1 qmm grosse, schwarze, durch gleich grosse, weisse Zwischenfelder getrennte Quadrate in der Entfernung von 3 m zu unterscheiden gestattet.

Piltz stellte seine Untersuchungen an 16 Kaninchen und 6 Hunden an. Nach Schädelöffnung wurden zunächst mittelst schwacher Inductionsströme die oculomotorischen Centra ausfindig gemacht und alsdann excidirt. Nach 2—3 Wochen wurden die Versuchsthiere getödtet und deren Gehirne nach Marchi gefärbt, um durch die mikroskopische Untersuchung der secundären Entartungsbahnen über deren Verlauf einen Ueberblick zu gewinnen.

Von den in der Hirnrinde des Hundes gefundenen 4 oculomotorischen Centren, und zwar dem frontalen, parietalen, occipitalen und temporalen, berücksichtigten P.'s Untersuchungen nur die beiden ersten.

I. Nach Excision des frontalen oculomotorischen Centrums fand P. secundäre Entartung in folgenden Hirntheilen: in den benachbarten Hirnganglien, der Commissura magna, Capsula interna, Laminae medullares globi pallidi, Stratum intermedium tegmenti und der inneren Hälfte von Pes pedunculi. Auf Durchschnitten der vorderen Vierhügel gehen

vom Pes pedunculi degenerirte Fasern aus, welche die Subst. Soemmeringii passiren und in der Richtung der Oculomotoriuskerne sich begeben.

II. Nach ausgiebiger Excision des parietalen Rindencentrums werden degenerirte Fasern in dem Cingulum in der grauen Substanz der Wölbung des Ventriculus lateralis, der Commissura magna, den symmetrischen Ganglien der anderen Hirnhälfte, der Capsula interna und Sehhügel derselben Seite, Luys'schen Körper und der äusseren Hälfte von Pes pedunculi gefunden. Die Hauptmasse der Fasern begiebt sich nach der tiefen Schicht der weissen Substanz. Ausserdem steht die Hirnrinde mit den Vierhügeln durch die Capsula interna in unmittelbarem Zusammenhange.

III. Bindehaut.

Strzeminski, J., Ueber die durch eine der Geburt vorausgehende Infection verursachte Bindehautentzündung der Neugeborenen. Postęp Okulistyczny. September. S. 335.

Strzeminski beobachtete 4 Stunden nach einer normalen Geburt, ohne vorzeitige Blasenberstung, eine Blennorrhoea neonatorum auf der Höhe der Entwickelung. Mikroskopische Untersuchung des Conjunctivalsekretes des Kindes und des Scheidensekretes der Mutter ergab die Gegenwart zahlreicher Gonokokken. Verf. nimmt an, dass unter Umständen die Infection des Auges des Foetus durch unversehrte Fötalmembranen und Fötalwasser erfolgen kann.

IV. Hornhaut.

Endelmann, L., Ueber hyaline Hornhautentartung. Gazeta Lekarska. No. 340. 836.

Feinstein, L., Ein in Bezug auf die Therapie merkwürdiger Fall von Hornhauttrauma. Postęp. Okulistyczny. Dezember. S. 444.

Stasinski, J., Einige Worte über die Behandlung des sogen. Ulcus corneae serpens. Nowiny Lekarskie. No. 3. S. 158.

Endelmann unsersuchte mikroskopisch die staphylomatös entartete Hornhaut eines wegen Secundärglaucom enucleirten Auges; das Narbengewebe enthielt eine Menge stark lichtbrechender Kügelchen, Körner und Schollen, welche durch ihre gelbe, an altes Messing erinnernde Farbe auffielen. Membr. Bowmani war auf grösserer Strecke zerfallen und ihre Reste von Fremdkörperriesenzellen umgeben. Die erwähnten gelben Massen färbten sich auffallend grell mit Carbol-Fuchsin; die übrigen als characteristisch für Hyalin angegebenen Reactionen, wie etwa van Gieson's Färbung, waren zum Theil weniger deutlich, zum Theil negativ. Die hyalinen Massen entstehen in dem der massenhaften Transsudation zu Folge der Nekrobiose anheimfallenden neugebildeten Gewebe. Die neueren Arbeiten auf dem bezüglichen Gebiete werden eingehend besprochen.

Feinstein beobachtete einen Fall von Schwarzfärbung der Hornhaut nach Stahlfederstich; Abrasion der Hornhaut mit einer Fremdkörpernadel blieb ohne Erfolg und wurde selbst von einer Steigerung der Reizung und Eiteransammlung in der Vorderkammer gefolgt. Nach Abtragung der oberflächlichen Schichten des Hornhautparenchyms versuchte Verf. die Tinte abzuwaschen, resp. abzuwischen; in den folgenden Tagen

erfolgte jedoch eine spontane Aufhellung der Hornhaut und reizlose Vernarbung mit Zurücklassung einer oberflächlichen Trübung.

Stasinski's Behandlung von Ulcus serpens beruht auf 1. subconjunctivalen Einspritzungen grösserer Mengen (1 ccm) einer 5 proc. Kochsalzlösung; 2. Auskratzung des Geschwürgrundes mit scharfem Löffel und 3. energischer Einreibung von Airol in Pulverform.

V. Netzhaut.

Wicherkiewicz, B., Bemerkungen über die Aetiologie der Netzhautablösung. Postęp. Okulistyczny. November u. Dezember. S. 400 u. 425.

Wicherkiewicz bespricht verschiedene Theorien der Netzhautablösung, wobei er die Leber-Nordenson'sche als die am meisten zutreffende bezeichnet; allein vermag auch diese Theorie nach W.'s statistischer Zusammenstellung 25 pCt. der sämtlichen Fälle nicht zu erklären.

In einer bedeutenden Reihe von Fällen soll eine trophische Neurose, gelegentlich traumatischen Ursprungs, zu Grunde liegen; durch dieselbe kann ein vermehrter Abfluss der intraocularen Flüssigkeit oder eine verminderte Absonderung derselben verursacht werden, wodurch eine Herabsetzung des Augenbinnendruckes und Ansammlung von retroretinalem Transsudat zu Stande kommen kann.

Die erwähnte trophische Neurose kann ferner auf sympathischem Wege dem anderen Auge übermittelt werden, auf diese Weise soll nämlich nach W. die Netzhautablösung in dem zweiten Auge verursacht werden, wenn dasselbe beträchtlich später erblindet und wenn es zur Netzhautablösung überhaupt weniger als das erstbetroffene disponirt war. Eine besondere Stütze für seine Auffassung erblickt W. in Fällen, wo trotz absoluter Schonung des Auges und aller möglichen Vorsichtsmassregeln die Netzhautablösung auch am zweiten Auge zu Stande kommt.

Dieser sympathische Einfluss kann entweder von einem mit Netzhautablösung behafteten oder einer anderen Erkrankung anheimgefallenen Auge (wie etwa Iridochorioiditis durch Trauma, Fremdkörpergegenwart oder Geschwulstbildung) ausgeübt werden. Der Netzhautablösung vorausgehende lästige Photopsien und Gesichtshallucinationen scheinen W. den sympathischen Ursprung derselben besonders wahrscheinlich zu machen.

In Netzhautablösungsfällen durch Geschwulstbildung in der Aderhaut nimmt W. chemische Alterationen des Glaskörpers als primären Factor an. In gewissen Fällen kann die Netzhautablösung durch conglobirte Aderhauttuberkel verursacht werden; diese Fälle sind einer Heilung fähig bei Heilung des Grundleidens.

VI. Orbita und Nebenhöhlen.

Barącz, A., Ein Fall von Mucocele des Siebbeinlabyrinthes mit Veränderungen in der Augenhöhle. Przegląd Lekarski. No. 27. S. 371.

Wicherkiewicz, B., Exenteratio bulbi. Indicationen und Ausführung. Przegląd Lekarski. No. 40. S. 549. (Enthält nur Bekanntes.)

Barącz's Patient hatte eine Dislocation des rechten Augapfels nach vorne und aussen, mässiges Thränen und Bindehautröthung im inneren Augenwinkel aufzuweisen. Keine spontane Diplopie; bei farbigem Glase und äusserst peripherer Stellung der Kerze gleichnamige Doppel-

bilder nach oben und aussen. V = $^6/_6$. An der inneren Orbitalwandung eine ovale, bohnengrosse, glatte, elastische, beim Drucke leicht schmerzende Geschwulst. Beträchtliche Schiefstellung des knöchernen und knorpeligen Septums der Nase und Auftreibung der unteren Fläche der mittleren Nasenmuschel. Die Undurchgängigkeit der entsprechenden Nasenseite verursachte keine subjectiven Beschwerden. Bei Betastung der Geschwulst von der Nasenhöhle aus mit einer gewöhnlichen Sonde und stärkerem Druck mit derselben erfolgte eine Perforation der Geschwulstwandung, wobei in der Einstichöffnung ein Tropfen trüber, grauer Flüssigkeit erschien.

In den darauf folgenden Tagen entleerte sich durch die Nase beim Schnauben mehrfach eine grössere Menge von Sekret, was zur spontanen Heilung und Rückbildung der Geschwulst führte. Es kam doch zu einer Druckatrophie der Lamina papyracea des Siebbeins, was eine Ausstülpung der inneren Orbitalwandung beim Schnauben verursachte (Pneumocele). B. ist ein Anhänger der von Avellis aufgestellten Theorie von der Entstehung der Mucocele aus vorexistirenden Knochencysten.

VII. Augenleiden bei Allgemeinerkrankungen.

Brudzewski, K., Retrobulbäre leukaemische Geschwülste. Postęp okulistyczny. Juli. S. 255.

Majewski, K., Einige Fälle von Geistesstörungen nach Staarextraktionen Postęp Okulistyczny. August. S. 296.

Strzeminski, J., Seltene Augencomplicationen von Parotitis. Postęp Okulistyczny. October. S. 363.

Wicherkiewicz, B., Trauma als unmittelbare Ursache von sarkomatösen Geschwülsten des Schorganes. Postęp Okulistyczny. August u. Sept. S. 287 u. 340.

Brudzewski hat bei einem 6jährigen Knaben beiderseitigen hochgradigen Exophthalmus und Keratomalacie am linken Auge beobachtet; die durchsichtige Hornhaut des rechten Auges gestattete die ophthalmoskopische Untersuchung, welche Sehnerven- und Netzhautödem, Gefässerweiterung, minimale Netzhautatrophie, sowie im temporalen Abschnitte einen grauen Reflex und Faltenbildung in der Netzhaut erwies. Am Rande der Augenhöhle waren beiderseits zahlreiche elastische, bohnengrosse, flache Geschwülste wahrzunehmen, welche mit dem Orbitalrande verwachsen waren und in die Tiefe der Augenhöhle reichten; eine besondere Erwähnung verdienen zwei symmetrische, an der Stelle der Thänendrüsen auftretende grössere Geschwülste. Die hochgradigste Ematiation des Kindes, auffallende Blässe der Haut, sowie Milz- und Lymphdrüsenschwellung machten eine Blutkrankheit wahrscheinlich, welche durch die Blutuntersuchung als Leukaemia lympathica festgestellt wurde. Das Verhältniss der farblosen Blutkörper zu den rothen war wie 1 : 5; Hämoglobingehalt 21 pCt. (Fleischl); unter den farblosen Blutkörperchen waren 94 pCt. Lymphocyten, 5,3 pCt. Neutrophilocyten, ferner spärliche Myelocyten und kernhaltige Erythrocyten.

Das Kind starb bald nach der ersten Untersuchung; den am meisten hervorragenden und merkwürdigsten Befund bot der Uvealtractus des rechten Auges dar, welcher nicht nur eine massenhafte, die Structur der Aderhaut vollständig auflösende leukaemische Infiltration aufzuweisen

hatte, sondern sogar in der Nähe des Sehnerven einen wirklichen heteroplastischen Tumor bildete, dessen Durchmesser etwa 15 mm betrug.

Die erwähnte leukocytische Infiltration breitete sich auf die tieferen Skleralschichten aus, sowie durch die Vermittelung der den hinteren Bulbusabschnitt perforirenden Gefässe, welche gleichsam mit einer Scheide versehen waren, auf den Tenon'schen Raum und sogar auf die Scheiden der äusseren Augenmuskel und auf diese Muskeln selbst.

Einer ähnlichen hochgradigen lymphocytischen Infiltration fielen auch beide Thränendrüsen anheim, indem das eigentliche Drüsengewebe in den peripheren Partien beinahe völlig zu Grunde gegangen war. Die orbitalen Geschwülste schliesslich boten eine typische Lymphomstrictur dar.

Majewski berichtet über 9 in der Krakauer Augenklinik beobachtete Fälle von Geistesstörungen nach Staarextraction; zwei von denselben waren wohl auf eine Atropinintoxication zurückzuführen und traten nach Sistirung von Atropineinträufelung zurück. In einem Falle trat dagegen eine postoperative Psychose mit dem Character eines Verfolgungswahnes auf, ohne dass Atropin- oder Alkoholmissbrauch zu beschuldigen wären. Aehnlich in dem vierten Falle, wo der Operationsverlauf am zweiten Auge ungestört war.

Strzeminski hat einen Fall von subconjunctivalem Abscess beobachtet, der 2 Tage dem Ausbruch einer Parotitis vorausging. In einem anderen Falle trat während des Rückganges der Parotitisentzündung eine acute einseitige retrobulbäre Neuritis auf, welche bei diaphoretischer Behandlung sowie Jodkalium und Strychninanwendung geheilt wurde mit Zurückbleiben von Blässe der Temporalhälfte der Sehnervenscheibe.

Wicherkiewicz bespricht die bezüglichen Anschauungen von Fuchs, Leber, Krahnstöver, Panas u. A. und theilt 3 Fälle aus seiner Praxis mit. Im ersten Falle entstand bei einem 6jährigen Knaben 1 Woche nach einem Faustschlag gegen das rechte Auge eine unter entzündlichen Erscheinungen auftretende Orbitalgeschwulst, welche zunächst eine partielle Exstirpation, schliesslich aber eine Orbitalexenteration gefordert hat. Dabei traten an der Haut zahlreiche hanfkorn- und bohnengrosse Geschwülste auf (darunter eine von Nussgrösse), welche im Centrum Eiter, an der Peripherie eine sarkomatöse Structur darboten. Nach der Exenteration sollen auch die Hautgeschwülste sich freiwillig zurückgebildet haben (wofür Verfasser keine Erklärung anzugeben vermag). Die mikroskopische Untersuchung der exstirpirten Geschwulst ergab ein Rundzellensarkom.

Im zweiten Falle erlitt ein 6 monatliches Kind bei einem Sturz vom Stuhl eine Contusion unterhalb des Auges, worauf Schwellung der betreffenden Gegend und Blutsuggilation erfolgte. Nach 5 Wochen erfolgte ein zweiter Schlag an derselben Stelle, welcher eine grosse schmerzliche Schwellung des Unterlides und der Regio zygomatica zur Folge hatte. Die 6 Wochen nach dem letzten Trauma vorgenommene Operation ergab einen Knochenbruch an dem Orbitalrande, Haematom und maligne Geschwulstbildung am Unterlid. (Näheres über die mikroskopische Beschaffenheit der Neubildung wird leider nicht mitgetheilt. Ref.)

Weitere Beobachtung des Falles zeigte ein Uebergreifen der Geschwulstbildung auf den Oberkiefer und Hineindringen in die Schädelhöhle.

Im dritten Falle kamen bald nach einem Sturz aus der Wiege bei einem 3jährigen Kinde symmetrische, erbsengrosse Geschwülste oberhalb der Jochbeine zum Vorschein, welche beständig an Grösse zunahmen und nach einigen Wochen etwa apfelsinengrosse Tumoren an beiden Schläfen darstellten. Aehnliche hühnereigrosse, elastische, nicht fluctuirende Geschwülste waren auch am Hinterhaupt, Protuberantia occipitalis und am linken Scheitelbein wahrzunehmen. Verfassere Diagnose lautete auf eine maligne, von dem Schädelperiost ausgehend-Geschwulstbildung. Keine Operation und keine mikroskopische Unters suchung.

Therapeutische Umschau.

Darier: **Das neue Mydriaticum, Methylatropiniumbromid, ein Ersatzmittel für Homatropin und Euphthalmin.** (Die ophthalmologische Klinik. No. 24. 1902.)

Darier berichtet über seine Erfahrungen mit dem von Vaubel bekannt gegebenen neuen Atropinsalz. Dieses Präparat wirkt bedeutend schwächer als das schwefelsaure Atropin und sicherer als Homatropin, vor welch letzterem es noch den Vorzug grösserer Billigkeit hat. Nach Anwendung eines Tropfens einer $^1/_2$ proc. Lösung, am besten zusammen mit Cocain (Atropin. methylobromat. 0,05, Cocain. hydrochlor. 0,1, Aquae 10,0) tritt in 35—50 Minuten maximale Pupillenerweiterung ein ohne wesentliche Beeinträchtigung der Accommodation. Zwei Tropfen einer 1 proc. Lösung bewirken in 30—45 Minuten maximale Mydriasis, ungefähr nach einer Stunde Accommodationslähmung. Nach 12 Stunden klingt die Mydriasis ab, die Accommodationslähmung ist bereits am nächsten Tag verschwunden, nach 48 Stunden hat die Pupille wieder ihre normale Weite. Durch wiederholte grössere Dosen (1—2 proc.) lässt sich die volle Wirkung des alten Atropins erzielen. Eserin hebt die Wirkung des Methylatropiniumbromids auf.

Wolffberg: **Eserinöl, Atrabilin und Dionin gegen Glaucom.** (Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. Januar 1903.)

Trotz der gegensätzlichen Wirkung von Atrabilin und Dionin am normalen Auge (Anämie und Hyperämie) wirken beide Mittel bei derselben Krankheit, dem Glaucom, günstig. Denn einerseits kann sich das, was wir kurzweg als Glaucom bezeichnen, einander höchst unähnlich sehen, andererseits befinden sich die beiden Mittel zwei Kardinalsymptomen des Glaucoms gegenüber, nämlich der Pupillenerweiterung und der Druckerhöhung, durchaus nicht in so gegensätzlichem Wirken wie sonst. Dionin verengt die Pupille und setzt die Spannung leicht herab, während Atrabilin wenigstens keine mydriatische Wirkung hat und keine Druckerhöhung erzeugt. Beim hämorrhagischen Glaucom

empfiehlt W. das Dionin, das die Eserinwirkung unterstützt und direct analgetisch wirkt. Bei dem acuten Glaucom ohne hämorrhagischen Character, wenn die Operation verweigert wird, sah Verf. erheblichen Nutzen von Atrabilin, indem es sichtlich die Eserin- resp. Pilokarpinwirkung unterstützte. Zum Schluss bestätigt W. die von Terson gerühmten guten Erfolge von Eserin in öliger Lösung.

Sucker: **Ist die Operation des Stares durch Depression eine zu rechtfertigende Operation?** (Die ophthalmol. Klinik. 1903. No. 1.)

Verf. empfiehlt die alte Methode der „operativen Luxation“ bei Geisteskranken, Epileptikern, Hämophilen, Irisschlottern, Glaskörperverflüssigung, Altersschwäche, unheilbarer Bronchitis und wenn das andere Auge nach Extraction verloren ging, im allgemeinen also, wo die Extraction contraindicirt ist. Merkwürdiger Weise gilt dem Verf. auch „incurable Blennorrhoe des Thränensacks“ als Indication zur Keratonyxis. Unter den heutigen allgemeinen Operationsregeln der Asepsis etc. ausgeführt, erwartet S. befriedigende Erfolge von der alten Methode. Von eigenen Erfahrungen darüber berichtet er leider nichts.

Hirschberg: **Ein wichtiger Punkt bei der Operation der Weichstare.** (Centralbl. f. pract. Augenheilk. December 1902.)

H. macht auf die Gefahr aufmerksam, die bei der Operation von Weichstaren hinter der Iris liegen bleibende Linsenreste durch Drucksteigerung dem Auge bringen. Zur Vermeidung dieses Zustandes warnt Verf. vor einem zu kleinen Lanzenschnitt, namentlich bei der Fukala-schen Operation und räth, wenn doch einmal stärkere Linsenreste zurückbleiben sollten, nicht eher die Discission vorzunehmen, als bis die Resorption genügend weit vorgeschritten ist und in Ausnahmefällen lieber nach einiger Zeit noch einen zweiten Lanzenschnitt zur vollständigen Entleerung der Linsenreste nachzuschicken. Ist Drucksteigerung eingetreten, so ist die Iridectomie oder Sclerotomie angezeigt, da ein Extractionsversuch, namentlich bei discindirten Augen, nur Glaskörpervorfall bringen würde.

Maddox: **Note sur l'action de la chaleur électrique et de la Dionine dans les affections rhumatismales.** (La clinique ophtalm. No. 23. 1902.)

Verf. rühmt als wirksames Mittel bei den sog. rheumatischen Erkrankungen des Auges, wie Iritis, Iridocyclitis, Episcleritis, Neuralgieen, die durch Electricität erzeugte trockne Wärme. Der electrische Strom wird, von einer gewöhnlichen Lichtleitung entnommen, in einer Stärke von 0,5—0,7 Ampère durch einen feinen Metalldraht geschickt, der auf einen Flanellbausch aufgewickelt ist. Bei Entzündungen des Uvealtractus, die mit Glaucom verbunden sind, bediente sich M. mit gutem Erfolge des Dionins, in Verbindung mit dem angegebenen Verfahren. Bei gewissen Formen gichtischer oder rheumatischer Erkrankungen der Uvea verwendete er das Adrenalin. Verf. vermisst selbst eine strenge Indicationsstellung für dieses Mittel, hält aber im allgemeinen das Dionin für angezeigt, wenn Wärme günstig wirkt, und Adrenalin, wenn Kälte besser vertragen wird. Dr. Wagner.

Personalien und Tagesnachrichten.

Der Nestor der österreichischen Ophthalmologen, Prof. Dr. Stellwag v. Carion, feierte am 28. Januar seinen 80. Geburtstag. Die Redaction erlaubt sich, dem hochverdienten Forscher ihre herzlichsten Glückwünsche auszusprechen.

Professor v. Michel-Berlin wurde zum ordentlichen Mitgliede der wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen ernannt.

Für das Fach der Augenheilkunde habilitirten sich: Dr. Stock in Freiburg i. Br., Dr. Monesi in Bologna, Dr. Stargardt in Kiel, Dr. Majewski in Krakau.

Seinen langen und schweren Leiden erlag Dr. Panas, Professor em. der Augenheilkunde in Paris. In einem besonderen Necrologe werden die Verdienste dieses hervorragenden Gelehrten gewürdigt werden.

Berichtigung.

Im Novemberheft des VII. Bds. dieser Zeitschrift bestreitet Schanz in seinem Autoreferat (Vortrag auf der Naturforscherversammlung in Karlsbad), dass er die Pathogenität des Gonokokkus angezweifelt habe. Das sei eine unrichtige Behauptung von mir.

Zur Charakterisirung dieses litterarischen Verfahrens sei Folgendes angeführt:

In dem Aufsatz [1]) über Blennorrhoea neonatorum, der den Ausgangspunkt unserer Discussion gebildet hat, hat Schanz u. a. die Sätze geschrieben: „Bei diesem Sachverhalt dürfen Zweifel an der aetiologischen Bedeutung aller dieser Bacterien“ — es sind das alle Conjunctivitiserreger — „wohl berechtigt sein“; und gleich darauf, nachdem er angeführt hat, für den Gonokokkus besässen wir Impfversuche am Menschen, die als einwandsfrei „gelten“: „Aber solange nicht wahrscheinlich gemacht werden kann, dass das Krankheitsbild, das derselbe hervorruft, für ihn charakteristisch ist, werden immer Bedenken an seiner aetiologischen Bedeutung gerechtfertigt sein.“ Gegen diese, die conjunctivale — nur um diese handelt es sich — Pathogenität des Gonokokkus anzweifelnden Ausführungen habe ich dann in den Klin. Monatsbl. (1902, Januar) Einspruch erhoben. In seiner Antwort hat Schanz sich zu diesen seinen Zweifeln bekannt, sie auch später noch vertheidigt, noch in Heft 5 des VII. Bds. dieser Zeitschrift damit, dass er die Beweiskraft der positiven Impfungen auf den Menschen zu verkleinern suchte: es seien in der

[1]) Diese Zeitschr., Bd. 5, S. 440. 1901.

Bacteriologie schon manche Beweise zusammengefallen, ausserdem aber sei es ihm nicht möglich, sich durch eigene Versuche von der Zuverlässigkeit dieser Gonokokkenimpfungen zu überzeugen.

Und nach alledem wagt es Schanz jetzt abzustreiten, dass er die conjunctivale Pathogenität des Gonokokkus angezweifelt habe! Er wagt zu behaupten, man schöbe ihm solche Aussagen nur unter! —

Ich will hier nur noch anführen, dass auch E. von Hippel (Aerztl. Mittheilungen für Baden, 1901, No. 16) unabhängig von mir sich ebenfalls dagegen gewendet hat, dass Schanz die aetiologische Bedeutung des Gonokokkus für die Blennorrhoea neonatorum in Frage zieht.

Obwohl eine unrichtige Wiedergabe fremder Darstellungen (z. B. der Arbeiten von Weeks, Morax, Krukenberg, meiner eigenen) — auch in jenem letzten Vortrag ist z. B. die Angabe ganz falsch, ich hätte im Verlauf der Discussion meinen Standpunkt aufgegeben — uns in den Schanz'schen Auseinandersetzungen nur zu oft begegnet ist, werden doch wohl viele es nicht für möglich gehalten haben, dass er jetzt seine eigenen Darlegungen abstreitet.

Davon abgesehen kann man damit zufrieden sein, dass Schanz es jetzt abweist, die conjunctivale Pathogenität des Gonokokkus anzuzweifeln. Denn damit ist sein gegen die conjunctivale aetiologische Bedeutung dieses Keimes gerichteter Angriff, der den Ausgang und Inhalt unserer Discussion darstellte, in welche er erst nachträglich (nach dem Erscheinen der Urbahn'schen Arbeit) die andere Frage der Pseudogonokokken hineingezogen hat, als definitiv abgeschlagen anzusehen.

Axenfeld.

Litteratur-Verzeichniss.

Anatomie. — Physiologie. — Pathologie.

Abelsdorf, Autoptische Sichtbarkeit der Netzhautcirculation. Physiol. Ges. zu Berlin, 5. Dezember. (Deutsche med. Wochenschr. No. 1.)

Ahlström, Zur Kasuistik der okularen Tumoren. Beitr. z. Augenheilk. 54. H.

Angelucci, Leggi di secrezioue dell' umore acqueo et effetti del loro perturbamento. Arch. di ottalm. November-December.

Bjerke, K., Ueber die Veränderung der Refraktion und Sehschärfe nach Entfernung der Linse. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 2. H.

Black, Melville, Heterophoria. Ophthalm. record. December.

Boerner, Fritz, Die Kuhhornverletzungen des Auges. Diss. Halle.

Ginsberg, Siegmund, Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. Berlin, S. Karger.

Heine, L., Ueber stereoskopische Messung. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 2. H.

Kampherstein, Ein Fall von glaukomatöser Exkavation mit retinaler Ausfüllung. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Januar.

Kayser, B., Ein Beitrag zur Kenntnis der Keratomykosis aspergillina. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Januar.

Marchetti, I disturbi del meccanismo vascolare negli ammalati d' ittrotalmo. Nuove osservazioni. Arch. di ottalm. November-December.

Valenti, Il campo visivo dei deficienti. Archiv di ottalm. November-December.

Derselbe, Sull' azione del nucleoproteide del carbonchio sull' organismo animale in generale e piú specialmente sul bulbo oculare. Ricerche sperimentali ed anatomo-patologiche. Archiv. di ottalm. November-December.

Waldeck, Eduard, Ueber das Abhängigkeitsverhältnis der Gesichtsfeldgrenzen von der Objektsgrösse. Diss. Bonn.

Orbita und Nebenhöhlen.

Alt, Two cases of congenital orbital tumors. Amer. journ of. ophthalm. December.

Burkard, Otto, Ueber Periorbita der Wirbelthiere und ihre muskulösen Elemente. Arch. f. Anatom. Supplem.

Demicheri, Un caso de fractura del cráneo con complicaciones oculares. Archiv. de oftalm. Januar.

Domela, Théod., La résection temporaire de la parvi orbitaire externe, dite: Opération de Krönlein. Rev. méd. No. 12.

Murray, George R., The clinical history and symptoms of 120 cases of exophthalmic goitre. Lancet. No. 4187.

Panas, Kystes huileux du pourtour de l'orbite. Arch. d'ophtalm. No. 12.

Rutten, Ein Fall von einseitigem und vorübergehendem Exophthalmus des linken Auges. Ophthalm. Klin. No. 22.

Lider.

Bull, Astenopia producida por fruncimiento palpebral. Archiv. de oftalm. Januar.

von Siklóssy, J., Beiträge zur Chirurgie der Lider. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Januar.

Thränenapparat.

Ludwig, Arthur, Ein Fall von melanotischer Geschwulstbildung der Caruncula lacrymalis bei gleichzeitigem Bestehen multipler Nerventumoren. Diss. Leipzig.

de Lapersonne, Dacryoadénites syphilitiques. Arch. d'Ophtalm. No. 12.

Panas, Syphilis des voies lacrymales. Arch. d'Ophtalm. No. 12.

Muskeln.

Busse, O. und *Hochheim, W.*, Ueber syphilitische Entzündung der äusseren Augenmuskeln und des Herzens. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 2. H.

Evans, Congenital defect of abduction with retraction. Ophthalm. review. Januar.

Salomonsohn, H., Zur Localisation der einseitigen Ophthalmoplegia exterior. (Nachtrag.) Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 2. H.

Bindehaut.

Kipp, A case of epithelioma of the ocular conjunctiva. Americ. journ. of ophthalm. December 1902.

Morax, La congiuntivite granulosa e le infezioni acute della congiuntiva. Clin. oculistica. December 1902.

Morax und *Lakah*, Note sur le trachome chez les jeunes sujets. Annales d'oculistique. December 1902.

Opdyke, Ralph, The close analogy of trachoma to adenoids. Med. Record. Vol. 63. No. 1.

Hornhaut.

Berger, E., Ulcère trophique de la cornée (Kératite neuro-paralytique). Gaz. des hôpit. No. 4.

Menzies, Detachment of corneal epithelium. Ophthalm. review. Dec. 1902.

Schultze, Ernst, Zur Pathologie und Therapie des Ulcus corneae serpens. Diss. Strassburg.

Seo, J. und *Yamaguchi, H.*, Pathologisch-anatomische Untersuchung von Keratitis fascicularis und Pannus scrophulosus. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Januar.

Stephenson, Examination of the cornea. Ophthalm. review. December 1902.

Uvealtractus.

Hansell, A case of rupture of the choroid with glaucomatous symptoms. Ophthalm. record. December 1901.

Höeg, Niels, Ueber optico-ciliare Venen. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 2. H.

Parsons, H., Ueber einen Fall von Ringsarkom des Ciliarkörpers. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 2. H.

Rumschewitsch, K., Anatomische Untersuchung eines Falles von selbstständigem Gumma der Regenbogenhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Januar.

Sala, P., Ueber Veränderungen an den Ciliarepithelien bei Naphthalinvergiftung. Klin. Monatbl. f. Augenh. Januar.

Linse.

Benkwitz, Fritz, Ueber die operative Behandlung des Nachstars. Diss. Strassburg.

Collins, William J., Ablation of the crystalline lens to rectify high myopia. Lancet No. 4187.

Gutmann, Sulla modificazione di Angelucci alla estrazione semplice della cataratta e sua applicazione ad altre operazioni. Arch. die ottalm. November, December 1902.

Manz, Von der Operation des Altersstaars. Münch. med. Woch. No. 2.

Müller, L, Ein Operationsverfahren für complicirte Staare und luxirte Linsen Klin. Monatsbl. f. Augenh. Januar.

Parsons, Report of three cases of congenital punctate cataract. Ophthalm. record. December 1902.

Sehnerv-Netzhaut.

Birch-Hirschfeld, A., Nochmals zur Intoxicationamblyopie. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 2 H.

Deneffe, De la névrité rétro-bulbaire alcoolique dans l'antiquité. Janus No. 12.

Fritsch, G., Bemerkungen zu dem 1902 von Herrn Dr. Heine (Breslau) veröffentlichten Aufsatz „Ueber die menschliche Fovea centralis". Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 2. H.

Gonin, Examen anatomique d'un oeil atteint de rétinite pagmentaire en voie d'évolution avec scotome zonulaire. Ann. d'oculistique. December 1902.

Jessop, Glioma of retina simulating hypopyon. Ophthalm. review. Januar.

Kraus, Karl Friedrich, Zur Casuistik der Sehnervenleiden bei Schädelmissbildungen. Diss. Giessen.

von Michel, Die Tuberkulose des Sehnervenstammes. Münch. med. Woch No. 1.

Strzeminski, J., Beitrag zur Kenntnis der Degeneratio circinata retinae. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 2. H.

Uzuhiko, Mayeda, Ueber Bindegewebsneubildung auf der Sehnervenpapille. Bindegewebsmenoskus (Kuhnt). Beitr. z. Augenh. 54. H. 1902.

Vockerodt, Arthur, Ueber zwei nicht diagnosticirte Fälle von Netzhauttumoren. Diss. Leipzig.

Zurn, Johannes, Vergleichend histologische Untersuchungen über die Retina und die Area centralis retinae der Haussäugethiere. Arch. f. Anatomie. Supplem.

Therapie.

Gifford, On the use of large doses of salicylate of sodium and an attempt to explain its action. Ophthalm. record. December 1902.

Hertel, E., Ueber die Paraffinprotesen in der Orbita. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 2. H.

Terson, Collyrien in Oellösung. Ophthalm. Klin. No. 22. 1902.

Verschiedenes.

Cohn, Herm., Blendung und Finsterniss im Theater. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 14.

Edridge-Green, On the necessity for the use of color names in a test far color blindness. Ophthalm. review. December 1902.

Emmert, E., Fünfzig Operationen gegen Myopie durch Evacuatio lentis. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 2. H.

Howe, Lucien, Hemostatic forceps for use in the orbit. Ophthalm. record. December 1902.

Jacovidès, G. S., Trachome et ophthalmie purulente en Egypte. Arch. d'Ophtalm. No. 12.

Jankau, Taschenbuch für Augenärzte. München, Seitz u. Schauer.

Lakah und *Khouri*, Sur la fréquence relative des différentes infections conjonctivales aiguës à Alexandrie (Egypte). Ann. d'oculistique. December 1902.

Liebreich, Rich., Zur Behandlung der Kurzsichtigkeit. Therap. Monatsh. No. 12.

Martin, Des conditions que doivent remplir les candidats aux écoles militaires sous le rapport de la vision. Recueil d'ophtalm. December 1902.

Mayeda, U., Mein Optometer (Visimeter). Med. Woche. No. 2.

de Micas, Influence du sommeil sur les affections oculaires. Ann. d'oculistique. December 1902.

Romer, P., Arbeiten aus dem Gebiet der sympathischen Ophthalmie. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 2. H.

Savage, G. C., The decentering of lenses for near work. Journ. Vol. 39. No. 21.

Sprenker, Theodor, Ueber die Beziehungen der Skrophulose zu den häufigsten Binde- und Hornhauterkrankungen des Kindesalters. Diss. Giessen.

Steindorff, K., Ueber den Einfluss von Temperatur und Jahreszeit auf den Ausbruch des acuten primären Glaukomanfalles. Deutsche med. Wochenschr. No. 52.

Valenti, Nuovo irrigatore del formice congiuntivale superiore. Klin. oculistica. December 1902.

Um Einsendung von Separatabdrucken wird gebeten.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Kuhnt in Königsberg i. Pr.

Originalarbeiten.

I.

Zur Operation des komplizierten Nachstars.

Von

Professor KUHNT.

Gelegentlich der Besprechung der Operationsweisen des komplizierten Nachstars im 1. Bande dieser Zeitschrift habe ich mehrmals auf jene Quote von Fällen mit Verschluss und Verzerrung der Pupille nach oben an den Hornhautschnitt hingewiesen, bei denen — sei es infolge von starkem Glaskörperverluste bei der Extraktion, sei es infolge von totaler Verflüssigung im Anschluss an die überstandene, langdauernde Iridocyklitis — weder die genügende Durchtrennung der Iris-Kapselschwarten mit der Pince-ciseaux de Wecker's, noch die Ausschneidung eines grösseren Stückes aus denselben möglich wird. Der bedeutende, oft nahezu totale Zusammenfall des Augapfels sofort nach dem Lanzenschnitte gestattet entweder gar nicht, oder nur unzureichend und unter grösstem Risiko die Einführung der Scheerenbranche, beziehungsweise des Blattes der Kneifzange hinter das Nachstardiaphragma. Man muss sich zuweilen schon glücklich schätzen, wenn man die der vergeblich beantragten Operation fast immer folgende Uveitis anterior bekämpfen und den Zustand wiedergewinnen kann, der vor dem Eingriffe bestand.

Wenn ich mir in Folgendem erlaube, über meine Versuche zu berichten, die ich bei solchen unglücklichen Individuen anzustellen Gelegenheit hatte, so erfüllt mich keineswegs der Glaube, ein für alle angedeuteten Komplikationen immer und sicher zum Ziele führendes Verfahren gefunden zu haben. Wohl aber hoffe ich, dass für einen Teil jener verzweifelten Fälle eine Hülfe erwachsen dürfte, um so mehr, als der zu machende Vorschlag eben so sehr wegen der Leichtigkeit der Ausführung, wie wegen der relativ geringen Gefährlichkeit zur Nachahmung aneifern dürfte.

Zur Operation des komplizierten Nachstars darf natürlich erst geschritten werden, wenn sich das Auge so gründlich von der Starausziehung erholte, dass man es nach Einlegung des Lidhalters mit der Pincette fassen und ausgiebig bewegen kann, ohne dass eine wesentliche Ciliarinjektion auftritt, was erfahrungsgemäss frühestens nach Ablauf von 2 bis 3 Monaten der Fall zu sein pflegt.

Das Verfahren, welches sich mir bisher ohne Ausnahme trefflich bewährte, wird unter den strengsten antiseptischen und aseptischen Cautelen in folgender Weise exekutiert:

I. Akt. Man führt ein von Gräfe'sches Schmalmesser dort, wo das untere Hornhautdrittel an das mittlere grenzt, im Bereiche des Corneoskleralfalzes möglichst schräg in die vordere Kammer und durchstösst, etwa einen Millimeter vom Ciliarrande,

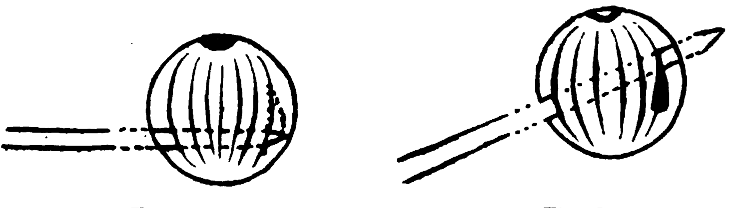


Fig. 1. Fig. 2.

das Iriskapselschwarten-Diaphragma so, als wenn man nach dem Mittelpunkte des Bulbus vordringen wollte. Nachdem die Messerspitze etwa $1^1/_2$—2 mm weit hinter das Diaphragma gelangt ist, wird der Messergriff nach hinten gesenkt und die Spitze in gleicher Ebene bis auf eine Entfernung von 2 mm zum gegenüberliegenden Hornhautrande geleitet. Hier durchstechen wir die Iriskapselschwarten von hinten nach vorn (vergl. Fig. 1) und bemühen uns, dieselben, wofern dies ohne jede Dehnung und Zerrung möglich ist, mit der in der vorderen Kammer befindlichen Messerspitze noch eine Strecke weit nach oben zu einzuschneiden, um nun im Corneoskleralfalze, wiederum möglichst schräg, zu contrapunktieren. (Vgl. Fig. 2.)

II. Akt. Ohne die Contrapunktionswunde wesentlich zu vergrössern, wird das Schmalmesser möglichst weit vorgeschoben. Beim sofortigen Zurückziehen drücke man die Schneide gleichmässig und sanft in der Punktionsstelle an und vollbringe hier, immer genau im Corneoskleralfalze verbleibend, einen, wenn angängig, 5—6 mm langen Schnitt nach oben. (Vgl. Fig. 3.) Erst hierbei pflegt der Humor aqueus abzufliessen.

III. Akt. Nunmehr stelle man die Schneide des Messers schräg nach vorn und oben, als beabsichtige man einen Hornhautschnitt mit geringer Lappenhöhe anzulegen, und durchtrenne mit 2—3 sägenförmigen Bewegungen die noch vor der Klinge liegende Nachstarmasse, was zumeist möglich ist, ohne dass mehr als die tiefsten Cornealamellen im Bereiche des Lappenscheitels eingeschnitten werden.

Zieht sich der aus dem Nachstar-Diaphragma gelöste Lappen nicht sogleich nach unten zurück, so drücke man ihn beim Herausziehen des Messers mit der Spitze schonend ein wenig nach unten und hinten.

In den Fällen, in welchen die Iriskapselschwarten relativ dünn, dabei leicht zerschneidbar sind — was man bei ihrem Durchstechen ohne weiteres fühlt —, vereinfache ich den III. Akt in der Weise, dass ich anstatt der sägenförmigen Schneide-

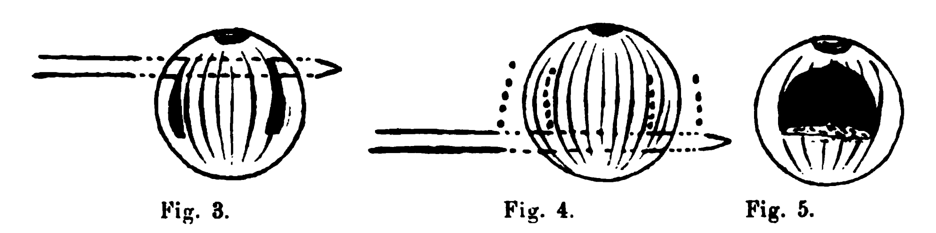


Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5.

bewegungen das Messer langsam und unter stetem, sanftem Druck der Spitze gegen die Hornhauthinterfläche von der Contrapunktions- zur Punktionsstelle zurückziehe. Die Durchtrennung der Nachstarmassen erfolgt so ohne nennenswerte Verletzung der Hornhaut.

Erweist sich das Nachstar-Diaphragma als besonders fest oder vielleicht auch noch als etwas schwammig, alsdann muss der I. Akt dahin modifiziert werden, dass nach Umgrenzung der Basis des Nachstarlappens die Contrapunktion im Corneoskleralfalze in der gleichen Höhe wie die Punktion gemacht und mit sägenförmigen Bewegungen des Messers auf beiden Seiten ein Schnitt von 5, oder noch besser von 6 mm Länge nach oben zu angelegt wird. (Vgl. Fig. 4.) Akt I und II werden also in einen zusammengezogen.

Gewöhnlich kollabiert das Auge, nachdem die Operation vollendet ist, so hochgradig, dass man an dem guten Ausgange verzweifeln möchte; kommt es indessen nicht zu einer zufälligen Berstung eines grösseren Gefässes oder gar einer ciliaren Arterie

im Suprachoriodalraume, so pflegt sich seine Form überaus sc
und tadellos wieder herzustellen.

Nachdem eine Zeitlang kalte Wattebäuschchen auf di
schlossenen Lider gelegt worden sind, appliziere man vorsi
einen losen Verband, der nach 5—6 Stunden, auch wenn kei
Beschwerden geäussert werden, zu wechseln ist. In der
macht das Auge einen sehr erfreulichen Eindruck. Seine
ist eine normale, die Hornhaut glänzt, es besteht eine sch
weitklaffende Oeffnung an Stelle der ehemaligen Pupille, die
erscheinungen sind geringe. Sollten letztere ausnahmsweise h
gradig sein, so verordne man allsogleich neben Blutegeln
trocknen Schröpfköpfen etc. etc. die Kälte in Form des
beutels und fahre mit dieser Maassnahme ohne Unterbre
fort, bis sie dem Kranken unangenehm wird. Denn es ist d
aus nötig, jedes irgend wesentliche Aufflackern der Iridocy
im Anschlusse an das operative Trauma kräftigst und im
Beginne zu bekämpfen. Erträgt die Konstitution des Oper
ein energisches Eingreifen, so gehe ich von der Kälte unn
bar zu subkutanen Pilocarpininjektionen, oder zu ander
Aufsaugung befördernden Prozeduren über.

Die der Durchschneidung etwa folgende Ausscheidu
das neue Pupillargebiet muss ebenso wie eventuelle Blutaus
schnellstens resorbiert und dadurch der Bildung selbst
matten, schleierartigen Membranen vorgebeugt werden. K
es trotz aller Bemühungen dennoch zu solchen, so füge ma
geeigneten Zeit eine einfache subconjunctivale Spaltung
selben an.

Der umschnittene Nachstarlappen klappt (vergl. Fig. 5), wofern er genügend hoch war (5—6 mm), zumeist sogleich von selbst nach hinten, ausnahmsweise auch mal nach vorn um und zwar um so vollständiger, je dünner und elastischer er ist, ferner je geringer die sich anschliessende Reaktion von Seiten der vorderen Uvea bleibt. In einzelnen Fällen vergrösserte sich die neugewonnene Pupillenöffnung noch nach Monaten und nahm schliesslich eine ovale Form an.

Sollte aus irgend einem Grunde eine Wiederverwachsung des umschnittenen Nachstarlappens in grösserem Umfange vor sich gehen, oder infolge Recidivs der Iridocyklitis ein neuerlicher Verschluss entstehen, so kann die Wiederholung des beschriebenen Verfahrens später ohne Bedenken vorgenommen werden.

Eine Anzeige für das eben skizzierte Verfahren dürfte unseres Erachtens gegeben sein:

len Fällen, in denen die Iridotomie double oder die
us der Iriskapselschwarte ein Stück auszuschneiden,

vornherein bei allen komplizierten Cataractae secun-
Verschluss und Verzerrung der Pupille nach der
in Augen, von denen man weiss oder vermuten kann,
ntlicher Verlust oder eine höhergradige Verflüssigung
ers vorliegt;
usgedehnten, flächenhaften Verwachsungen der Iris
selsacke im Gefolge später aufgetretener chronischer
itiden.

II.

bare körnige Strömung und der Zerfall utsäulen in den Netzhaut-, Hornhaut- und Bindehautgefässen.

Von

Dr. M. REIMAR
in Görlitz.

tbare körnige Strömung und der Zerfall der Blut-
Netzhautgefässen ist eine Erscheinung, die bald
urde, nachdem die Erfindung des Augenspiegels
tte, die Netzhautgefässe am Lebenden direkt zu
rsten, welche sie erwähnen, sind von Jäger (1854)
und von Gräfe (1857). Dieselbe Erscheinung wurde später an den Bindehautgefässen von Donders (1871) und an neugebildeten Hornhautgefässen von Friedenwald (1888) beobachtet. Wenn das Phänomen auch von den meisten auf Verlangsamung der Blutströmung zurückgeführt wurde, war die ganze Frage doch noch nie eingehender behandelt und noch nie eine beweissichere Deutung gegeben worden. In einer Arbeit über die sogenannte Embolie der Arteria centralis retinae und ihrer Aeste[1]) war ich

---

[1]) Reimar, Die sogenannte Embolie der Arteria centralis retinae und ihrer Aeste. Arch. f. Augenheilkunde. 38. 4. 1899.

Reimar, Ueber Retinitis haemorrhagica infolge von Endarteriitis prolifera mit mikroskopischer Untersuchung eines Falles. Arch. f. Augenheilkunde. 38. 3. 1899.

Um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, verweise ich betreffs genauerer Litteraturangaben zu dem vorliegenden Thema auf diese Arbeiten.

auf das Phänomen näher eingegangen, da es für die Deutung verschiedener Erkrankungen, besonders solcher des Gefässsystemes, von grösster Bedeutung ist, und hatte gezeigt, dass es nach einfachen physikalischen Gesetzen als Sedimentierung und Zusammenballen der Blutkörperchen im verlangsamten Plasmastrome zu erklären ist. Wenn ich noch einmal darauf zurückkomme, so geschieht es deshalb, weil im vergangenen Jahre Schleich[1]) und Augstein[2]) diese Erscheinung aufs neue beschrieben und mit allgemeinen Erwägungen zu erklären versucht haben, ohne meine Arbeit, in der, wie ich hoffe, alles darüber bekannte so gut wie vollständig zusammengestellt ist, anzuführen. Um späteren Beobachtern die Mühe zu ersparen, sich selbst wieder alle die verstreuten Litteraturangaben zu sammeln, und besonders um die Kenntnis dieser für die Deutung von Störungen im Gefässsystem der Netzhaut so wichtigen Erscheinungen in weiteren Kreisen zu verbreiten, als es durch die Einordnung in eine Arbeit mit nicht besonders darauf hinweisendem Titel geschehen zu sein scheint, will ich noch einmal das Hauptsächlichste darüber hier zusammenfassen.

Unter normalen Verhältnissen stellen sich die Blutgefässe der Netzhaut bei ophthalmoskopischer Betrachtung und die Bindehautgefässe bei Lupenvergrösserung als rote, homogene, starre, scharf und gradlinig begrenzte[3]) Streifen dar, an denen von irgend welcher Bewegung nichts zu sehen ist.

Bei dem bekannten, früher allgemein als Embolie der Centralarterie, bezw. ihrer Aeste, bezeichneten klinischen Bilde findet sich nun häufig in den verschiedenen Gefässen desselben Auges oder zu verschiedenen Zeiten oder in verschiedenen Fällen mehr oder weniger intensiv folgende eigentümliche Erscheinung: In den Gefässen, im allgemeinen zuerst in den Venen, besonders den grösseren Stämmen, bemerkt man ein schnelles Fliessen feinster Partikelchen, ohne dass man die Form der einzelnen Partikelchen genau erkennen könnte. In anderen Gefässen sieht man deutlicher kleine Partikelchen von rundlich-eckigen Formen

---

[1]) Schleich, Sichtbare Blutströmung in den oberflächlichen Gefässen der Augapfelbindehaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 40. 1. 1902.

[2]) Augstein, Gefässstudien an der Hornhaut und Iris. Zeitschr. f. Augenheilk. 8. 3 u. 4. 1902 und Heidelberger Ophthalmologen-Congress 1902.

[3]) Anmerkung: Es gilt dies nur für nicht allzustarke Vergrösserungen. Schleich (l. c.), der die Bindehautgefässe z. T. mit starken Vergrösserungen untersuchte, giebt an, dass er öfters den Rand der Conjunctivalgefässe nicht scharf lineär sondern ungleichmässig gezackt sah. Diese unregelmässige Zackung ist jedenfalls der sichtbare Ausdruck des Leukocytenrandstromes.

wie Steinschotter, die in gleichmässigem Strome dahin wirbeln. In wieder anderen Gefässen sind die roten Körperchen noch grösser und schwimmen langsam dahin. In noch anderen Gefässen sieht man kürzere oder längere rote Cylinder, die gemächlich vorwärts gleiten, während die Zwischenstrecken hellgelbe, durchscheinende Streifen bilden, wobei die Grenzlinien eigentümlich zackig-stufige Form haben, am besten den Bruchlinien von Gusseisenstäben zu vergleichen. Stets aber bleiben die beiden Gefässkonturstreifen gleichmässig gerade und parallel, nur an den Teilungsstellen entsprechend schmäler werdend (ausgenommen natürlich Strecken, an welchen Gefässwanderkrankungen vorhanden sind).

Vergleicht man ungefähr gleich grosse Gefässe mit einander, so tritt augenfällig der enge Zusammenhang der geringeren oder grösseren Strömungsgeschwindigkeit mit der Ausbildung kleinerer oder grösserer Partikelchen zu Tage. Bei der Erscheinung fliessenden Sandes, wo feinste Partikelchen rasch durcheinander gewirbelt werden, besteht die schnellste Strömung; je langsamer sie wird, um so grössere Partikelchen finden sich, und erst bei sehr geringer Stromgeschwindigkeit bilden sich die Cylinder.

Aus dieser vergleichenden Beobachtung erklärt sich auch das ganze Phänomen. Fliesst das Blut normal schnell, so werden die roten Blutkörperchen so heftig durcheinander gewirbelt und schiessen mit solcher Schnelligkeit dahin, dass sie bei ihrer Kleinheit als korpuskuläre, im Plasma suspendierte Elemente nicht zu erkennen sind. Erst wenn die Strömung sich etwas verlangsamt, bekommt man den Eindruck einzelner massenhaft dahinwirbelnder Körperchen, deren Form freilich bei der Schnelligkeit ihrer Bewegung noch nicht genau zu sehen ist.

Dass es sich bei den hierbei gerade noch erkennbaren kleinsten Partikelchen im allgemeinen um einzelne rote Blutkörperchen handelt, kann man wohl annehmen, da der Durchmesser der roten Blutkörperchen 0,006—0,009 mm beträgt, die Vergrösserung des aufrechten Bildes aber ungefähr 16 fach ist und für die Conjunctivalgefässe eine 10—50 fache Vergrösserung angewandt werden kann (siehe auch Schleich und Augstein).

Die grösseren lichtreflektierenden durchsichtigen Lücken, welche Schleich l. c. manchmal in kleineren Gefässen zwischen den roten Körperchen sah, sind ohne Zweifel Leukocyten, wenn sie rundliche Formen besassen, sonst Plasma.

(Bekanntlich sind die Blutkörperchen des Frosches wegen ihrer bedeutenderen Grösse sowohl bei ophthalmoskopischer

Untersuchung der Netzhautgefässe wie auch bei der Betrachtung des Kreislaufes am ausgespannten Mesenterium, Schwimmhaut etc. mit schwachen Vergrösserungen gut in ihrer Form zu erkennen. Auch hierbei kann man in gleicher Weise das Sedimentierungs- und Agglutinationsbestreben beobachten.)

Bei den grösseren Partikelchen, die bei verlangsamter Strömung sichtbar werden, handelt es sich nicht mehr um einzelne Blutkörperchen, sondern um Blutkörperchenhäufchen. Lässt man Blut sedimentieren, so legen sich infolge einer gewissen Klebrigkeit und infolge gegenseitiger, durch die bikonkave Form bedingten Attraktion die roten Blutkörperchen zu „Geldrollen“ und Häufchen zusammen, wie es wohl alle schon an mikroskopischen Präparaten gesehen haben. Dieses Bestreben der Sedimentierung und besonders der Agglutination macht sich schon bei etwas verlangsamter Strömung bemerkbar und wird immer wirksamer, je langsamer die Strömung wird, so dass schliesslich die kürzeren oder längeren, den ganzen Durchmesser des Gefässes ausfüllenden Cylinder entstehen, die nur aus eng aneinander gedrängten Blutkörperchen und einer minimalen, die kleinen Zwischenräume ausfüllenden Plasmamenge bestehen, während die Hauptmenge des Plasmas die zwischen den roten Cylindern befindlichen hellgelben, fast farblosen Strecken bildet.

Von dem gegenseitigen Mengenverhältnis der geformten Blutelemente und des ungeformten Blutplasmas kann man sich ja leicht ein ungefähres Bild machen, wenn man Blut unter möglichst langem Hinausschieben der Gerinnung in schmalen hohen Glascylindern sedimentieren lässt.

Dass es sich bei der Agglutination nur um ein loses Aneinanderhaften der geformten Elemente handelt, geht daraus hervor, dass, wenn in einer Arterie ein derartiger Cylinder an eine Gefässteilungsstelle kommt, er sich mehr oder weniger gleichmässig teilt und die Teilstücke sich dem Durchmesser der Aeste entsprechend umformen und ruhig weiter gleiten; oder auch, wenn es sich um einen kleinen Nebenast handelt, der Cylinder im ganzen an ihm vorbeigleitet. Tritt ein Cylinder in einer Vene aus einem Aste in einen grösseren Stamm, so passt er sich sofort dessen Durchmesser an, indem er sich entsprechend verkürzt und verbreitert; treffen zwei Cylinder zufällig gerade zusammen, so vereinigen sie sich glatt zu einem.

Ich hatte das Glück, in einem Falle (l. c. p. 334) einen Vorgang zu beobachten, der ganz besonders überzeugend war. Etwas oberhalb der Papille teilte sich die obere Arterie in einen

kleineren horizontalen und einen grösseren, senkrecht in der Richtung des Hauptstammes weiter verlaufenden Ast. In dem horizontalen Aste bestand sehr langsame, rückläufige Cylinderströmung, während in dem vertikalen Aste der normal centrifugal gerichtete Strom einige Male viele Sekunden lang nur aus Plasma bestand. Wenn nun in dem horizontalen Aste ein Cylinder agglutinierter, roter Blutkörperchen rückwärts bis an die Teilungsstelle kam, wurde durch den vertikalen Plasmastrom ein Brocken nach dem andern von ihm losgerissen und wirbelnd mit in die Höhe geführt. Allmählich vereinigten sich die Bruchstücke wieder zu kurzen Cylindern, welche den Durchmesser des Gefässes ganz ausfüllten.

Alle diese Erscheinungen der körnigen und der Cylinderströmung konnte ich an sonst ganz normalen Augen experimentell auf einfachste Weise sowohl in Bindehaut- wie in Netzhautgefässen jederzeit ganz nach Belieben erzeugen. Es ist nur notwendig, durch Druck auf die Blutgefässe die Strömung in ihnen zu verlangsamen. An den Conjunctivalgefässen ist dies mit einiger Uebung sehr leicht dadurch möglich, dass man mit dem Finger möglichst nahe der Lidkante vermittelst des Lides ein Bindehautgefäss gegen den Bulbus als Unterlage komprimiert und dadurch die Menge des Blutes, die an der Kompressionsstelle durchfliessen kann, wesentlich vermindert. Infolgedessen verlangsamt sich natürlich stromauf- und stromabwärts in den normal weit bleibenden Gefässstrecken die Strömung, und es tritt Agglutination ein. Durch stärkeren oder geringeren Druck kann man beliebig die Strömung mehr oder weniger verlangsamen und so alle Uebergangsstadien von vollständigem Stillstande der Cirkulation mit Zerfall der Blutsäulen, langsamer Strömung mit Cylinderbildung bis zur schnelleren körnigen Strömung zur Erscheinung bringen.

An den Netzhautgefässen ist dies in der Weise möglich, dass man durch das untere oder obere Lid hindurch auf den Bulbus drückt, möglichst entfernt von der Cornea, da sonst leicht unregelmässiger Astigmatismus auftritt, der das Ophthalmoskopieren im aufrechten Bilde unmöglich macht. Durch den auf diese Weise gesteigerten intraokularen Druck werden die Gefässe in der Gefässpforte komprimiert, und je nach der Stärke des Druckes sieht man zuerst in den Venen centripetale feinkörnige Strömung auftreten, die mit steigendem Drucke immer grobkörniger wird und schliesslich Cylinderbildung zeigt. Bei noch stärkerem Drucke kann man auch in einzelnen Arterien centrifugale körnige Strömung beobachten, die sich bei noch gesteigertem Drucke in centripetale körnige Strömung umdreht.

In Betreff weiterer Einzelheiten möchte ich auf meine Embolie-arbeit l. c. verweisen.

Aus alledem geht hervor, dass die körnige und die Cylinderströmung und der Zerfall der Blutsäulen ein einfach physikalischer Vorgang ist, der darauf beruht, dass es bei Verlangsamung der Blutströmung zur Sedimentierung und Agglutination der geformten Elemente, zu einer weiter gehenden Scheidung der Blutkörperchen und des Blutplasmas kommt.

Damit eine genügende Stromverlangsamung eintritt, muss peripher oder central der betreffenden Strecke die Strombahn eine wesentliche Einengung erfahren, sodass hier in der Zeiteinheit eine wesentlich geringere Blutmenge als normal durchströmen kann; es muss die Strecke, in der körnige Strömung zu sehen ist, wesentlich weiter sein als die Strecken, durch welche das Blut ab- oder zufliesst.

Centralwärts liegt jedenfalls die Einengung der Strombahn bei der sogenannten Embolie der Centralarterie. Es handelt sich dabei, wie ich l. c. gezeigt habe, um eine Verengerung des Arterienlumens durch Endarteriitis prolifera, die nur einer geringen Blutmenge den Durchtritt gestattet.

Centralwärts liegt sie in gleicher Weise bei der experimentellen Erzeugung körniger Strömung durch Kompression der Gefässe im Gefässtrichter der Papille und bei Kompression der Bindehautgefässe.

Peripher liegt, wie ich glauben möchte, die Einengung der Strombahn in den von Augstein l. c. beobachteten Fällen von körniger Strömung bei der Rückbildung neugebildeter Hornhautgefässe. Dadurch, dass mehr und mehr Capillaren veröden, erfährt der Gesamtquerschnitt der Strombahn eine erhebliche Abnahme, und infolgedessen muss die Strömung in den zugehörigen grösseren Gefässen wesentlich verlangsamt werden. Ich möchte dies besonders aus dem Verhalten bei Nebennierenextrakt-Einträufelung schliessen, nach der, wie Augstein beschreibt, sich ausgedehnte körnige Strömung in den Pannusgefässen einstellt. Die wirksame Substanz der Nebennieren wirkt, wie bisher festgestellt, auf die kleinsten Gefässe bezw. Capillaren und bringt sie zur so vollständigen Kontraktion, dass aus ihnen keine Blutung erfolgt, wenn sie durchschnitten werden.

Schleich hat die körnige Strömung in normalen Conjunctivalgefässen gesehen. Ebenso Donders, der sehr richtig das Phänomen auf Stromverlangsamung zurückführt, indem er erklärt, dass die Lichtung der Conjunctivalvenen ungefähr 20 mal grösser sei, als

die der entsprechenden Arterien. Interessant ist es, dass Schleich und Augstein ein sehr starkes Variieren der Erscheinung in den Conjunctivalgefässen beobachtet haben; zeitweise körnige Strömung in ausgedehnten Bezirken, nach einigen Tagen wieder nur homogener Strom, Hin- und Herschwanken der Cylinder, Richtungswechsel und völliger Stillstand der sichtbaren Strömung. Mechanische Reizung der Bindehaut, die starke Injektion zur Folge hat, liess die körnige Strömung ganz verschwinden.

Dass so leicht körnige Strömung in den Bindehautgefässen zu sehen ist, liegt ausser dem von Donders angegebenen Grunde zum Teil wohl daran, dass die länger dauernde Ruhestellung des Auges, welche zur genauen Beobachtung notwendig ist, eine Kompression der Conjunctivalgefässe durch die Lider und dadurch eine Verminderung der Cirkulationsgeschwindigkeit in den im Lidspaltenbereich liegenden Strecken zur Folge hat.

Das von Augstein beschriebene Verhalten, dass kleinste lamellöse Gefässe nur als graue Streifen erscheinen, durch die nur ab und zu ein paar Blutkörperchen hindurchgleiten, ist so zu erklären, dass derartige Gefässe bei ihrer Abzweigung von einem grösseren Gefäss so klein sind, dass Blutkörperchen nur schwer in sie eindringen. Im allgemeinen fliesst Plasma allein hindurch, nur ab und zu wird doch einmal auch ein rotes Blutkörperchen in die Oeffnung eingepresst, und gleitet dann vereinzelt durch den Kanal hindurch. Ich möchte dies aus gleichen Beobachtungen schliessen, die ich an feinen Netzhautgefässen in Fällen sogenannter Embolie machen konnte.

Dieser an und für sich physiologische, auf physikalischen Gesetzen beruhende Vorgang der Agglutination und Sedimentierung, welcher zur Scheidung der geformten und flüssigen Bestandteile aus ihrer gleichmässigen Mischung führt, erfolgt natürlich in noch ausgedehnterem Masse, wenn die Strömung ganz aufhört, also wenn durch ein Hindernis die Blutzirkulation in einem Gefässe unterbrochen wird oder wenn bei Eintritt des Todes die ganze Zirkulation stockt. Am makroskopischen Sektionsmaterial ist dies genügend bekannt als Trennung in schwarzrote Cruor- (hauptsächlich rote Blutkörperchen) und gelbliche Speckhautgerinnsel (die Plasmaeiweisse). Zu Missverständnissen führt es aber immer noch bei der Deutung mikroskopischer Präparate. Häufig heisst es in den Beschreibungen: „die Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt“ oder „die Gefässe sind blutleer“. Diese „strotzend gefüllten Gefässe“ sind jedoch nur die unteren Teile von Gefässen, die nach dem Tode bis zum Eintritt der Blutgerinnung eine senk-

rechte Richtung hatten. In ihnen haben sich die sedimentierenden, nach unten sinkenden Blutkörperchen so dicht an einander gelegt, dass sie das ganze Gefässrohr gedrängt ausfüllen [1]), während die „blutleeren Gefässe" die oberen Abschnitte sind, welche das von geformten Elementen freie Plasma enthalten. Gewöhnlich findet man die Auffassung, dass die mehr oder weniger intensiv und diffus gefärbte Masse in den Gefässen Celloidin sei. Dass dies nicht der Fall, zeigt sich sofort, wenn man einen derartigen Gefässinhalt mit dem Celloidin, welches die Schnitte als Rand umgiebt, vergleicht; dieses ist viel weniger, meist gar nicht gefärbt. An Paraffinpräparaten ist ohne weiteres klar, dass der Inhalt der Gefässe geronnenes Eiweiss ist. Untersucht man Gefässe auf Schnitten, in denen sie längs getroffen sind, so sieht man nie eine regelmässige Verteilung der geformten Elemente im Plasma, sondern es wechseln kleinere und grössere Haufen zusammengeballter roter und weisser Blutkörperchen mit blutkörperchenfreien Plasmastrecken ab, aber auch diese sind streckenweise stärker, streckenweise schwächer gefärbt, sind also bald reicher, bald ärmer an färbbaren Eiweissen.

Ebenso wie den Ausdruck „die Gefässe sind stark injiziert", sollte man auch den Ausdruck „die Gefässe sind blutleer" bei Beschreibung mikroskopischer Präparate nur mit grösster Vorsicht gebrauchen. Von einem wirklichen Leersein der Gefässe darf man eigentlich nur reden, wenn an Stelle des physiologischen Inhaltes in den den Sektionsschnittflächen benachbarten Abschnitten der Gefässe infolge Ausfliessen des Blutes Luft getreten ist. Sonst sollte man die wirklich vorhandenen Zustände auch mit dem sie richtig charakterisierenden Namen bezeichnen, so z. B. Collaps der Gefässwandungen, wie er häufig in den exponiert oberflächlich gelegenen Papillarstrecken der Gefässe im Gegensatz zu den geschützt gelegenen Retinalstrecken infolge des intraokularen Druckes nach dem Tode oder intravital als Venen- und Arterienpuls zu Stande kommt — Gefässkontraktion nach

Anmerkung [1]) Sehr nahe liegt es, derartige Strecken mit starker Sedimentierung, welche zu einem dichtgedrängten Zusammenlagern der geformten Elemente geführt hat, als intravitale Thromben aufzufassen. Ich möchte nach verschiedenen Beschreibungen glauben, dass dies schon öfters der Fall war. Von intravitalen Thromben darf man meiner Ansicht nach nur reden, wenn noch andere sichere Zeichen einer Thrombose vorhanden sind, unter ihnen als unzweifelhaftes reaktive Wandveränderungen wie Endothelwucherung, Rundzelleninfiltration, Gefässneubildung. Auch bei den hyalinen Thromben scheint es mir sehr zweifelhaft, ob die beschriebenen nicht häufig nur postmortale Plasmagerinnsel, bezw. die durch das Einwirken der Fixationsmittel geronnenen Plasmaeiweisse waren.

Nebennierenextrakteinwirkung — Gefässwandverdickung bei Endarteriitis und Endophlebitis — Plasmafüllung bei Sedimentierung und Agglutination der geformten Blutelemente nach starker Verlangsamung oder Unterbrechung der Blutzirkulation u. a.

Es ist demnach festzuhalten, dass körnige Strömung ein physiologischer Vorgang ist, den man jedoch, wenn er als grobkörnige oder Cylinderströmung auftritt, als Symptom einer abnormen Verlangsamung der Blutzirkulation zu deuten hat, einer Verlangsamung, die ihrerseits darauf hinweist, dass an den regionären Gefässen ein abnormer, pathologischer Zustand besteht.

Von grösster Wichtigkeit sind diese Erscheinungen für die Deutung der auf Gefässstörungen beruhenden Erkrankungen der Netzhaut, in erster Linie für das früher allgemein als Embolie der Arteria centralis retinae (bezw. ihrer Aeste) bezeichnete klinische Bild: plötzlich eintretende hoch- bis höchstgradige Verminderung des Sehvermögens, ischämische Retinaltrübung und Gefässwandveränderungen häufig mit Zerfall der Blutsäulen oder sichtbarer körniger Strömung. Ich habe l. c. ausführlich erörtert, dass dieses Bild nur die Folge einer zeitweiligen Unterbrechung der Blutzirkulation in den Netzhautgefässen sein kann und dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, vielleicht in allen bis auf einige sehr seltene Ausnahmen, bei denen aber stets Amaurose und länger dauernder Zerfall der Blutsäulen nachzuweisen sein muss, Endarteriitis prolifera mit ihrer Wandverdickung die Ursache der zur vorübergehenden Unterbrechung der Zirkulation führenden Einengung der Strombahn ist. In der grossen Mehrzahl derartiger Fälle findet man ophthalmoskopisch Endovaskulitiden, die sich als Einschnürungen oder Einengungen des roten Blutfadens auf kürzere oder längere Strecken kundgeben, während die äusseren Gefässkonturen gerade verlaufen. Sind sie nicht ophthalmoskopisch sichtbar, muss man annehmen, dass sie nur centralwärts vom Eintritt der Arterie in das Auge vorhanden sind. Diese Veränderungen sind primäre, die sich spontan allmählich entwickelt und vor dem Anfall schon längere oder kürzere Zeit bestanden haben, nicht etwa sekundäre, als Folgen der Störung der Blutzirkulation.

Ist in einer Netzhautarterie bald nach Eintritt der Sehstörung langsame körnige oder Cylinderströmung sichtbar, so muss an einer weiter central gelegenen Stelle eine hochgradige Lumeneinengung vorhanden sein. Diese Einengung kann aber weder durch einen Embolus noch durch einen Thrombus bewirkt

werden, da, wie ich l. c. gezeigt habe, beide stets das Lumen ganz verschliessen werden. An einem derartigen oberflächlich rauhen Hindernisse müssten in kurzer Zeit immer mehr geformte Elemente haften bleiben und zu einem dicht abschliessenden Pfropf abfiltriert und zusammengepresst werden. Nur an dem oberflächlich intakten und glatten Endothel der endarteriitischen Wandverdickung können die Blutkörperchen in kleinsten Mengen, ja ganz vereinzelt vorbeigleiten, ohne hängen zu bleiben, so dass eine gewisse, wenn auch sehr geringe Wegsamkeit stets vorhanden bleibt. Ein vollständiger Verschluss der Gefässbahn würde ein völliges Aufhören der Zirkulation und als sichtbares Zeichen davon stets Zerfall der Blutsäulen zur Folge haben, während man bei den sogenannten Emboliefällen meist bald nach dem Anfall Zirkulation feststellen kann.

Der so folgenwichtige Schluss, den man aus den erörterten Erscheinungen zu ziehen hat, ist der, dass solange die Blutsäulen, mögen sie streckenweise noch so dünn, ja durch Wand-Verdickung und -Trübung verdeckt (scheinbar unterbrochen) sein, während ihres weiteren Verlaufes nicht Zerfall, d. h. Agglutination der geformten Elemente zeigen, Blutzirkulation stattfindet. Nur wenn die Blutsäulen zerfallen und die einzelnen Abschnitte stillstehen, ist man berechtigt, eine vollständige Unterbrechung der Blutströmung anzunehmen. Das Fehlen spontaner oder Druckpulsation ist durchaus kein Zeichen, dass Blutzirkulation nicht stattfindet.

III.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Giessen.)

Ein Brückencolobom der Regenbogen- und Aderhaut.

Von

Dr. E. HERFORD,

Oberarzt, kommandiert zur Klinik.

Mehrteilige Aderhautcolobome mit dazwischen liegenden Brücken normalen Chorioidealgewebes gehören sicher zu den seltensten ophthalmoskopischen Befunden. Fast in allen ein-

schlägigen Arbeiten werden als Beispiel für diese bemerkenswerte Bildung nur die Fälle von H. v. Hoffmann und Hirschfeld angeführt. Der im Nachfolgenden beschriebene, durch besondere Regelmässigkeit ausgezeichnete Fall wird somit als ein Beitrag zur Kasuistik der angeborenen Spaltbildungen des Augapfels einiges Interesse für sich beanspruchen dürfen.

D. P., ein 19 Jahre alter Schlosser aus Lollar, kam wegen einer rechtsseitigen Thränensackeiterung in die Poliklinik der Giessener Augenklinik, wo ich Gelegenheit hatte, denselben mehrfach zu untersuchen.

Als erster Befund fiel sofort ein typisches Brückencolobom der rechten Iris auf, die Spiegeluntersuchung liess 8 circumskripte Defekte der Aderhaut erkennen.

Aus der Anamnese ist zu erwähnen, dass P. im Alter von 5 Jahren wegen einer Entzündung des rechten Auges in ärztlicher Behandlung gewesen ist, sonst will er, abgesehen von der Thränensackeiterung, die schon seit Kindheit bestehen soll, bisher stets gesund gewesen sein. In Bezug auf Vererbung oder Konsanguinität der Eltern, die kekanntlich vielfach mit der Entstehung der Colobome in Zusammenhang gebracht sind, liess sich nichts eruieren.

P. ist wenig kräftig gebaut, aber normal entwickelt, bis auf die bereits erwähnte Missbildung des rechten Auges zeigt sein Körper keine Abnormitäten.

Die Stellung und Beweglichkeit des rechten Auges sind normal, die Hornhaut ist eiförmig mit nach unten gerichteter Spitze, im Centrum und im unteren äussern Quadranten sind alte Hornhautflecke sichtbar, die wohl als Residuen der erwähnten Entzündung aufzufassen sind.

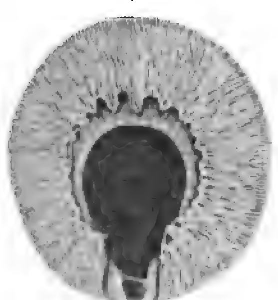


Fig. 1.

Die Iris (Fig. 1) zeigt dieselbe blaue Färbung wie die des linken Auges, das mit der Spitze nach unten gerichtete Colobom ist birnförmig und reicht vom Pupillarrand fast bis zum Ciliarrand, an letzterem ist noch ein schmaler Saum von Irisgewebe vorhanden.

Das Colobom wird von einem dünnen, schräg von oben aussen nach unten innen verlaufenden Strange überbrückt. Von dem inneren Ende dieser Brücke zieht ein dünnes Fädchen nach unten zu dem unteren Saume des Coloboms, ein anderer kurzer zarter Faden ist unterhalb des temporalen Endes der Brücke zwischen dieser und dem Colobomrande sichtbar. Von dem stark prominierenden kleinen Iriskreise springen zu beiden Seiten des Coloboms kleine Zacken über den Pupillarteil der Iris vor, aussen ist eine solche Zacke vorhanden, innen drei. Die mittlere und grösste der letzteren ist mit der Spitze gegen die gegenüberliegende Zacke am äusseren Iristeile gerichtet und ihrerseits mit den beiden kleineren Zacken derselben Seite durch äusserst feine Fädchen verbunden. Ausser den soeben beschriebenen Irisbrücken finden sich zwei feine, die Ausbuchtungen des kleinen Iriskreises überbrückende Fädchen am äusseren Teile der Iris. Die Pupille reagiert prompt auf Lichteinfall.

An der vorderen Linsenfläche ist aussen etwas oberhalb der Irisbrücke eine kleine zarte Trübung sichtbar. Der Glaskörper ist klar.

Der obere Teil des Fundus zeigt ebenso wie der temporale und nasale Abschnitt desselben vollständig normalen Befund.

Unterhalb der querovalen Papille liegen untereinander die drei schon erwähnten, durch normale Chorioidea von einander getrennten Aderhautdefekte (Fig. 2). Alle Colobome haben eine querovale Gestalt, die beiden oberen sind vollkommen scharf, das dritte etwas weniger scharf begrenzt. Das oberste Colobom liegt 2 P.-D. unterhalb der Papille und hat die Grösse von etwa 4 Papillen. Am unteren Rande desselben folgt ein schmaler, kaum ½ P.-D. breiter Streifen von Aderhautgewebe, darunter liegt das zweite Colobom von fast der doppelten Grösse wie das erste. Unter diesem sieht

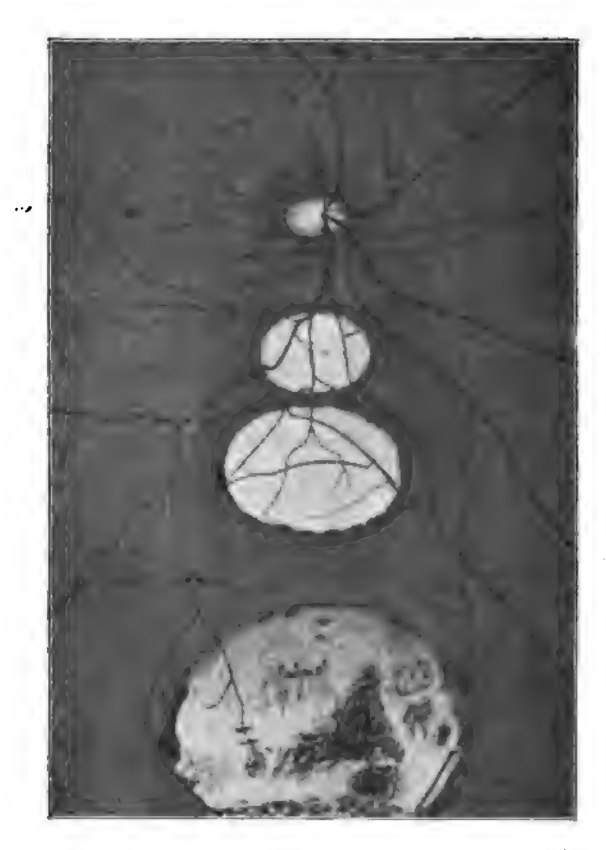


Fig. 2.

man einen Aderhautstreifen von etwa 2 P.-D. Breite, unter welchem das dritte und grösste Colobom gelegen ist. Letzteres hat ebenso wie die beiden ersten querovale Gestalt, doch ist der vordere Rand desselben nicht mehr vollständig zu übersehen.

Die beiden oberen Colobome fallen durch ihren schönen Glanz auf, sie sind von annähernd gleicher gelblichweisser Farbe, mit einem leichten Stich ins Grünliche, zwischen dem Rande und den über die Colobome hinwegziehenden grösseren Gefässen erscheint die Farbe etwas dunkler als in der Mitte. Das dritte Colobom ist in seinem oberen Teile rötlich und nur wenig heller gefärbt als der Fundus in seiner Umgebung, nach unten hin geht die Farbe allmählich in ein glänzendes Gelb über. Dies Colobom ist mit zahlreichen kleineren und grösseren Pigmentflecken bedeckt, die nach unten hin

an Dichte zunehmen und den untersten Teil des Coloboms fast vollkommen schwarz erscheinen lassen. An dem Rande des Coloboms ragen Pigmentflecke mehrfach in das Gewebe des normalen Hintergrundes hinein, weshalb die Grenzen nicht vollständig scharf erscheinen.

Die beiden oberen Colobome werden nur teilweise von einem schmalen Pigmentsaum begrenzt.

Dieselben zeigen eine deutliche muldenförmige Vertiefung. Die Exkavation ist am tiefsten am obersten Colobom und beträgt hier etwa 4 D., an dem zweiten beträgt die Vertiefung 2—3 D., an dem untersten ist eine deutliche Vertiefung mit dem Augenspiegel nicht mehr erkennbar.

Ueber das oberste Colobom verlaufen 3 Netzhautgefässe, eine Arterie und 2 Venen. Die Arterie tritt in der Mitte des oberen Randes in das Colobom ein und verläuft in fast gerader Richtung nach abwärts, sie tritt dann über die Brücke der Chorioidea auf das zweite Colobom über und teilt sich hier in zwei Endäste, von denen der temporale unter Bildung einer Schleife das Colobom am unteren Rande wieder verlässt und noch ein kleines Stück auf der untersten Aderhautbrücke zu verfolgen ist. Von den beiden Venen, die über das erste Colobom hinwegziehen, verläuft die eine von unten aussen in S-förmigem Bogen nach der Mitte des oberen Randes und tritt hier dicht neben der beschriebenen Arterie aus dem Colobom aus, sie ist an beiden Colobomrändern stark abgeknickt. Die zweite Vene, ein Ast der ersteren, verläuft über dem nasalen Teil des Coloboms und zeigt ebenfalls an beiden Rändern eine deutliche Abknickung. Ein anderer Ast der zuerst beschriebenen Vene lässt sich bis auf das dritte Colobom hin verfolgen.

An dem mittleren Colobom sind ausser der beschriebenen Netzhaut-Arterie noch Ciliargefässe sichtbar, zwei derselben tauchen dicht neben einander am oberen Rande des Coloboms auf und verlaufen schräg über dasselbe nach unten aussen bezw. unten innen. Den gemeinsamen Stamm dieser Gefässe sieht man zwischen den Rändern der beiden oberen Colobome undeutlich durch die Retina durchschimmern. Von dem nasalen Gefässe zweigt sich noch ein ziemlich starker, quer durch das Colobom nach aussen verlaufender Ast ab. Auch an dem untersten Colobom ist ganz peripher unten innen ein Ciliargefäss zu erkennen.

Die Macula lutea hebt sich als kleiner, dunkelroter Fleck deutlich von dem übrigen Hintergrunde ab.

Trotz wiederholter Gesichtsfelduntersuchungen konnten keine, den Colobomen entsprechende Skotome gefunden werden, nur zeigte das Gesichtsfeld für Farben oben einen sektorenförmigen Einsprung.

Das rechte Auge besitzt ein verhältnismässig gutes Sehvermögen; mit + 1 D ◯ + 3 Dcyl. Ax. vert. S = $^{6}/_{10}$.

Das linke Auge zeigt äusserlich und ophthalmoskopisch vollkommen normalen Befund, + 1 D S = $^{6}/_{6}$.

Wie schon bemerkt, ist obiger Befund ein sehr seltener und in den letzten $12^{1}/_{2}$ Jahren die einzige derartige Beobachtung aus dem Giessener Material. In der Litteratur habe ich, soweit ich dieselbe durchgesehen, nur 6 Fälle beschrieben gefunden, die mit unserem einige Aehnlichkeit haben:

1. H. v. Hoffmann. Kein Iriscolobom, Teilung des Aderhautcoloboms in zwei hinter einander liegende Abschnitte, welche durch ein annähernd normales Stück Chorioidea von einander geschieden werden.

2. J. Hirschberg. Typisches Iriscolobom, ein Colobom der Sehnervenscheide, zwei Colobome der Ader- und Netzhaut.

3. F. J. v. Becker. Kein Iriscolobom, ein grosses, regelmässig ovales, pigmentumsäumtes Coloboma chorioideae, in welchem 1/6 P.-D. vom oberen Rande entfernt die normal gefärbte Papille liegt, gleich unterhalb dieses Coloboms, davon nur durch das an seinem unteren Rande angehäufte Pigment getrennt, ein zweites, kleineres, ovales Colobom, ebenfalls scharf begrenzt durch einen schmalen Pigmentrand. Im Gesichtsfeld zwischen den beiden, den Colobomen entsprechenden Defekten ein schmaler sehender Streifen.

4. Derselbe. Kein Iriscolobom, die folgende Beschreibung bezieht sich auf das umgekehrte Bild:

„Papille ganz normal, nur von einem stärker pigmentierten Rand umgeben. Einen P.-D. nach oben ein kleines, inselförmiges, sehr scharf begrenztes, querovales Coloboma chorioideae, etwas kleiner als die Papille, zwei von der Papille kommende Gefässe laufen über dasselbe weg. Ungefähr einen P.-D. weiter nach oben ein zweites, drei P.-D. breites und zwei P.-D. hohes, ebenfalls mit scharfen Rändern versehenes Colobom, worüber die beiden genannten Gefässe noch weiter nach oben hinauf ihren Lauf fortsetzen. Dieses Colobom ist tief ektatisch, wie man an den Biegungen der darüber laufenden Gefässe deutlich sehen kann. An dem oberen Rande folgt ein Band atrophischer ungleich pigmentierter Chorioidea, worauf wieder noch ein drittes, grösseres Colobom, dessen obere Grenze nicht mehr sichtbar ist, bemerkt wird. Die Grenzen dieses letzteren Coloboms sind nicht so scharf begrenzt, wie die der beiden unteren, sondern von hie und da einspringenden dunkleren und helleren Pigmenthaufen, wie auch von verdünnten Chorioidealstellen unterbrochen."

5. C. A. Veasey: Unterhalb der Papille in einer Entfernung von etwa 2/3 Papillendurchmesser ein kleines, ca. 2/3 P.-D. grosses, rundes Colobom der Chorioidea von grauweisser Farbe, ungefähr 2 P.-D. unter diesem ein zweites, etwas grösseres Colobom von ovaler Gestalt. Zwischen den beiden Colobomen ist die Chorioidea völlig intakt, das Gesichtsfeld zeigt zwei, den Colobomen entsprechende Defekte.

6. W. Retze: Andeutung eines Iriscoloboms. 2 Aderhautcolobome, welche durch eine schmale Brücke von einander getrennt sind. Das obere, grössere Colobom umgiebt die eigentümlich, fast schiefergrau gefärbte Papille.

Die Beschreibung des vierten Falles stimmt, abgesehen von dem Fehlen des Iriscoloboms, fast genau mit unserem Befund überein, weshalb ich dieselbe wörtlich hier eingefügt habe.

Talko fand in einem Falle zwischen Papille und dem hinteren Colobomrande zwei weisse, ovale Inselchen, die nach seiner Deutung Stellen des Coloboms darstellten. Aehnlich mag wohl auch der Befund in den Fällen von Ewers gewesen sein, bei denen in der Chorioidea neben den grossen noch mehrere kleinere, von ersteren getrennte Spalten sichtbar waren, über die Lage derselben sind keine Angaben gemacht.

Bei den extrapapillären Colobomen von Lindsay Johnson, welche ich ihrer atypischen Lage wegen hier nur beiläufig erwähnen will, sind ebenfalls mehrfach ähnliche Streifen normalen Chorioidealgewebes zwischen den einzelnen Colobomen gefunden.

Was nun die Genese der beschriebenen Missbildung betrifft, so sind wir lediglich auf Vermutungen angewiesen, da es bisher nicht gelungen ist, eine einheitliche Erklärung für das Zustandekommen der Spaltbildungen des Auges zu finden.

Von der grossen Mehrzahl der Autoren werden die typischen am Boden des Augapfels gelegenen Colobome jetzt zurückgeführt

auf Bildungsverhinderungen, die mit dem fötalen Augenspalt in Zusammenhang stehen.

Bekanntlich gehört der Fötalspalt der sekundären Augenblase an, aus deren innerem Blatt sich die eigentliche Retina, aus deren äusserem Blatt sich das Pigmentepithel bildet. Die Schliessung der Augenspalte fällt beim Menschen in den 2. Monat und ist etwa in der siebenten Woche vollendet, d. h. zu einer Zeit, in welcher Aderhaut und Sklera, welche durch Differenzierung des die Augenblase umgebenden Mesoderm entstehen, noch nicht als feste Membranen ausgebildet sind.

Der Verschluss der Spalte kann aber nur erfolgen, wenn das Mesoderm, das normaler Weise von unten her in die sekundäre Augenblase eindringt, um Glaskörper und Retinalgefässe zu bilden, sich von seinem Mutterboden löst. Unterbleibt diese Trennung ganz oder teilweise, oder wird sie verzögert, so können die Ränder der Spalte entweder in ihrer ganzen Ausdehnung oder doch wenigstens auf grösseren Strecken sich nicht vereinigen. Das eingelagerte Bindegewebe bildet eine Narbe, so dass zwar die Continuität der Bulbuswand hergestellt wird, die einzelnen Schichten derselben aber durch das intercalierte Gewebe unterbrochen bleiben. Es entsteht so der als Chorioidealcolobom bezeichnete Defekt.

Vom Mesoderm abstammende Gefässe bezw. mit ihnen genetisch gleichwertige Bindegewebsstränge oder bindegewebige Leisten und Zapfen sind in zahlreichen klinisch und anatomisch untersuchten Augen als Ursache für die abnorme Entwickelung einwandsfrei nachgewiesen und auf dem letzten Heidelberger Kongress von E. v. Hippel demonstriert worden. In vielen Fällen, wie auch in dem unsrigen, in denen derartige mechanische Hindernisse nicht mehr aufzufinden sind, kann man annehmen, dass dieselben sich während der späteren Entwickelung des Auges wieder vollständig zurückgebildet haben.

Nehmen wir nun an, dass das zu der Zeit, in welcher sich die Ränder vereinigen sollten, noch in den Fötalspalt eingelagerte Gewebe nur an den noch im entwickelten Auge als Colobom erkennbaren Stellen die Vereinigung gehindert hat, während an den Stellen, an welchen wir jetzt Brücken normaler Chorioidea erkennen, ein Entwickelungshindernis nicht mehr vorlag, so dass hier der Schliessungsprozess stattfinden konnte, so hätten wir eine durch anatomische Befunde hinreichend gerechtfertigte Erklärung.

In diesem Sinne wurde auch in dem von Hirschberg beschriebenen Falle das Zustandekommen der zwischen den einzelnen Abteilungen des Coloboms gelegenen Brücken dadurch erklärt, dass die Spaltränder sich an einigen Punkten vereinigt haben, während die Schliessung an anderen Stellen nicht erfolgte.

v. Hofmann hatte angenommen, dass nur eine lockere Vereinigung stattgefunden habe, welche dann durch den sich entwickelnden intraocularen Druck gewissermassen wieder auseinandergezogen sei.

Für diese letztere Hypothese fehlt nach E. v. Hippel bisher jeder Beweis, da wir über die Beschaffenheit des inneren Augendruckes zur fraglichen Zeit nichts wissen.

In ganz ähnlicher Weise wie das Aderhautcolobom ist auch das Colobom der Iris zu erklären.

Entgegen der früheren Anschauung, welche die Iris als einen Abkömmling des vordersten Aderhautabschnittes betrachtete, weiss man heute, dass dieselbe aus einem epithelialen und einem mesodermatischen Teile besteht.

Ersterer stellt die Verlängernng des vorderen Randes der secundären Augenblase dar und liefert das hintere Irispigment, während letzterer zu gleicher Zeit wie die Chorioidea sich selbstständig aus dem Mesodern entwickelt.

Wie für das Colobom der Chorioidea werden auch für das Iriscolobom gefässhaltige Bindegewebsstränge verantwortlich gemacht, die sich in atypischer Weise aus dem den Innenraum der Augenblase mit dem umgebenden Kopfplattengewebe verbindenden Mesoderm entwickelt haben. Solche persistierende Bindegewebsstränge sind auch als Ursache für das Iriscolobom mehrfach anatomisch nachgewiesen, als Beispiel sei nur an den von Hess beschriebenen Fall (Graefe's Arch. XXXIV, 3, Seite 148, Fall I) erinnert, bei dem der Strang, welcher die normale Entwickelung der Iris verhinderte, noch am entwickelten Auge nachgewiesen werden konnte.

Ebenso wie an ihrem unteren Teile kann ein derartiges Hindernis auch an anderer Stelle die normale Entwickelung der Iris beeinträchtigen und die Veranlassung zur Entstehung atypischer Iris-Colobome abgeben. Ich möchte hier an einen Fall erinnern, der in der Giessener Klinik zur Beobachtung kam und von Herrn Professor Vossius publiziert ist. Bei demselben wurde als Ursache für ein unvollständiges, am äusseren Umfange der Iris im horizontalen Meridian gelegenes, Colobom eine auf der Iris befindliche eigentümliche Leiste gefunden, die parallel zu

den Rändern des Defektes verlief und nach der Spitze des letzteren ein Fäserchen abgab, welches innerhalb des Defektes frei endigte. Diese in die Vorderkammer stark vorspringende Leiste und das Fäserehen wurden als ein Residuum der Pupillarmembran gedeutet, welches die Hemmungsbildung veranlasst hatte.

Auch in unserem Falle können wir ein ähnliches rein mechanisches Hindernis, etwa wie in dem erwähnten Falle von Hess, das sich ja wieder zurückgebildet haben kann, als Ursache für die Entwicklung des Coloboms annehmen.

Diese Annahme wird meines Erachtens unterstützt durch das Vorhandensein der zarten, im Bereiche des Coloboms ausgespannten Fäden. Solche, ein Colobom überbrückende Fäden, haben sich bei anatomischen Untersuchungen als ein histologisch vom Irisstroma differentes Gewebe erwiesen, und sind deshalb wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit als Reste des zwischengelagerten Bindegewebes aufzufassen, das die Bildung des Coloboms veranlasste. Die Möglichkeit, dass diese Fäden auch mit der Membrana pupillaris in Zusammenhang stehen könnten, lässt sich freilich nicht ableugnen.

Es läge sehr nahe, den das Iriscolobom überbrückenden Faden als eine den, in unserem Falle gefundenen, Brücken der Chorioidea analoge Bildung aufzufassen, so dass wir dann annehmen müssten, dass hier, wie in dem Falle Hilbert's, der eine fadendünne Brücke von normalem Irisgewebe beschrieben hat, eine Vereinigung der Colobomschenkel stattgefunden habe. Gegen diese Deutung scheinen mir aber der von dem nasalen Ende der Brücke nach unten verlaufende Faden und die übrigen am kleinen Iriskreise beschriebenen Fädchen, die wohl sicher rein bindegewebigen Ursprungs sind, zu sprechen.

Kurz zusammenfassend können wir somit die beschriebene Missbildung uns in der Weise entstanden denken, dass ein aus mesodermalem Gewebe bestehendes mechanisches Hindernis den Verschluss der Fötalspalte und die normale Entwickelung der Iris verhinderte, und dass das in die Spalte eingelagerte Gewebe dann später bis auf die als zarte Irisfäden noch erkennbaren geringen Reste wieder vollständig geschwunden sei. Im Bereiche des Aderhautcoloboms habe das Hindernis nicht an allen Stellen gleichmässig gewirkt, so dass an den Brücken der Chorioidea eine Vereinigung der Spaltränder stattfinden konnte.

Eine gewisse Schwierigkeit steht der gegebenen Erklärung insofern entgegen, als aus dem Fehlen eines Gesichtsfelddefektes geschlossen werden kann, dass im Bereiche des Coloboms Netz-

haut - Elemente vorhanden seien. Dies würde mit dem Befunde bei der Mehrzahl der anatomisch untersuchten Fälle übereinstimmen, wo die eigentliche Netzhaut, wenn auch meist in rudimentärer Gestalt, im Bereiche des Coloboms gefunden wurde, während das Pigmentepithel fast ausnahmslos fehlte.

Dieser anatomische Befund wird als Gegenbeweis angesehen, eine grosse Anzahl der Colobome durch die Persistenz von Mesodermgewebe zu erklären, da die vorwachsende Retina sich an dem Hindernis umschlagen müsste und dann auch später eine Vereinigung unmöglich wäre. Diesen Einwand möchte ich für unseren Fall nicht für zutreffend halten, da es sehr wohl denkbar ist, dass das eingeschobene Gewebe nur die Vereinigung des äusseren Blattes der sekundären Augenblase verhinderte, während die Ränder des inneren Blattes mit einander verwachsen konnten.

Aus dem Vorhandensein der Netzhautgefässe lässt sich bekanntlich ein Schluss auf das Vorhandensein von Netzhaut im Bereiche des Coloboms nicht ziehen, da dieselben erst später und unabhängig von dieser zur Entwicklung kommen. Eine Entscheidung über das Verhalten der inneren Augenhäute würde natürlich nur durch die anatomische Untersuchung zu erhalten sein.

Für die Annahme eines entzündlichen Ursprungs des Coloboms fehlen in unserem Falle alle Anhaltspunkte, da, abgesehen von den vielfachen Schwierigkeiten, die der Deutschmann'schen Theorie entgegenstehen, ophthalmoskopisch keine entzündlichen Veränderungen nachgewiesen werden konnten.

Die von Leber ausgesprochene Ansicht, dass die Colobome des Augapfels als Folgezustand einer fötalen Erkrankung aufzufassen seien, die „das Wachstum der ganzen Anlage des Auges beeinträchtigt habe, so dass die Ränder nicht bis zur Berührung einander entgegenwuchsen", mag für gewisse Fälle zutreffen, beweisen lässt sich aber eine solche Entstehungsursache am entwickelten Auge nicht, da, wie Leber selbst sagt, zur Fötalzeit entstandene Krankheitsprozesse ebenso wie Krankheiten des Auges nach der Geburt spurlos zurückgehen können, und nur die Folgen derselben als angeborene Anomalien erkennbar zu bleiben brauchen.

Somit glaube ich, dass der beschriebene Fall genügend erklärt werden kann durch die alte, bereits von Manz aufgestellte Theorie, dass die typischen Colobome des Augapfels beruhen auf dem mangelnden Verschluss der Fötalspalte, bedingt durch eingelagertes Bindegewebe, ob den Mesodermgefässen oder den

Bindegewebssträngen hierbei die grössere Bedeutung beizumessen sei, bleibe dahin gestellt.

Von ganz besonderem Interesse ist in unserem Falle das Zusammentreffen eines Brückencoloboms der Iris mit einem solchen der Aderhaut, bisher ist meines Wissens ein derartiger Fall noch nicht beobachtet,

Zum Schlusse sage ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Vossius, für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Ueberlassung des Falles meinen verbindlichsten Dank.

Litteratur.

Bach, L., Pathologisch-anatomische Studien über verschiedene Missbildungen des Auges. v. Graefe's Archiv. XLV.

v. Becker, F. J., Beitrag zur Casuistik des Coloboma chorioideae ohne Irisspaltung. v. Graefe's Arch. XXII, 3.

Bock, E., Die angeborenen Colobome des Augapfels. Wien 1893.

Deutschmann, Zur pathologischen Anatomie des Iris- und Aderhautcoloboms. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1881. S. 101.

Ewers, 2. Jahresbericht. Berlin 1872.

Hess, C., Zur Pathogenese des Mikrophthalmus. v. Graefe's Arch. XXXIV, 3.

Derselbe, Weitere Untersuchungen über die angeborenen Missbildungen des Auges. v. Graefe's Arch. XXXVI. S. 135.

Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der patholog. Anatomie der angeborenen Missbildungen des Auges. v. Graefe's Arch. XXXVIII, 3. S. 93.

Hilbert, R., Ein seltener Fall von Brücken-Colobom der Iris. Virchow's Arch. 1891. Bd. 123.

v. Hippel, E., Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges. Handbuch der gesamt. Augenheilk. 2. Aufl.

Hirschberg, J., Ein ungewöhnlicher Fall von Colobom der Augenhäute. Centralblatt f. Augenheilk. 1885. S. 233.

v. Hoffmann, H., Ueber ein Colobom der inneren Augenhäute ohne Colobom der Iris. Diss. Frankfurt 1871.

Leber u. Addario, Angeborene Panophthalmitis mit Bacillenbefund bei einer Ziege, nebst Bemerkungen über fötale Augenentzündung u. Bildungsanomalien des Auges im Allgemeinen. v. Graefe's Arch. XLVIII, 1. S. 192.

Lindsay-Johnson, Extrapapilläre Colobome. Arch. f. Augenheilk. XXI. S. 291.

Manz, Die Missbildungen des menschlichen Auges. Handbuch der gesamt. Augenheilk. 1. Aufl. II. Seite 58.

Retze, W., Einige interessante Spiegelfälle. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. 1902. S. 832.

Selz, E., Eine Colobom-Familie. Diss. Jena 1900.

Talko, Jos., Coloboma iridis et chorioideae et membrana capsulo-pupillaris perseverans utriusque oculi. Klin. Montasblätter f. Augenheilk. 1871. S. 230.

Veasey, C. A., Ein Fall von doppeltem Colobom der Chorioidea. Archiv für Augenheilkunde 1895. S. 296. (Uebersetzung.)

Vossius, A., Zur Kasuistik der angeborenen Anomalien des Auges. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. 1893. S. 709.

IV.

Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Königsberg i. Pr. (Prof. Kuhnt.)

Zur Bakteriologie des Ulcus serpens corneae.

Von

Dr. A. KRÜGER,

Assistenzarzt.

Nachdem P. Römer sein Pneumokokkenserum zur Behandlung des typischen Ulcus serpens corneae empfohlen hat, ist die bakteriologische Untersuchung dieser schweren Hornhauterkrankung von besonderer Wichtigkeit auch in praktischer Beziehung geworden. Wie wir aus der einschlägigen Litteratur der letzten Zeit ersehen, ist als Erreger zwar fast ausschliesslich der Fränkel-Weichselbaum'sche Pneumokokkus erkannt worden, immerhin sind mehrere Fälle mitgeteilt, bei denen man denselben sowie andere Kokken vermisste und nur Stäbchen fand. Sehen wir von den Hypopyonkeratitiden ab, bei denen Hefepilze, Penicillium glaucum und Aspergillusarten, sowie von denen, bei welchen außser Pneumokokken Xerosebacillen oder letztere allein nachgewiesen wurden, so bleiben nur noch wenige Fälle von mehr oder weniger typischen Ulcera serpentia mit Bacillenbefund übrig, die ich, soweit ich die Litteratur übersehe, hier kurz erwähnen will. Zunächst fand Sattler[1]) Stäbchen, will diese jedoch als Erreger nicht angesprochen wissen, dann Scimeni[2]) in einem Fall von Panophthalmie nach Hornhautulcus Bacillen, die sich experimentell als virulent erwiesen. Wagenmann[3]) konstatierte bei einer nicht typischen Hypopyonkeratitis ausser Kokken Stäbchen, die er für die Erreger anspricht; sie wurden jedoch nicht weiter bestimmt. Terson[4]) und Gabrielides wiesen in einem traumatischen Hornhautulcus den Ozaenabacillus nach, welchen sie nach ihren Untersuchungen für den Erreger halten zu können glauben. Ferner führe ich Uhthoff und Axenfeld[5]) an, welche bei typischem Ulcus serpens unter 35 Fällen einmal

---

[1]) Heidelberger ophthalm. Gesellschaft 1885.
[2]) Ricerche batteriologiche sull' ulcera corneale con ipopio. Palermo 1887.
[3]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXVIII. 3.
[4]) Archives d'Ophthalm. Band XIV. August 1894.
[5]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XLII. 1.

intensiv weisse, sehr stark prominente Kulturen pyogener Bacillen neben zahlreichen Pneumokokken, bei nicht serpiginöser Hypopyonkeratitis einmal einen beweglichen, Gelatine nicht verflüssigenden Bacillus pyogenes foetidus neben virulenten Staphylokokken (weissen), in einem dritten Falle endlich mässig virulente, zu schleimiger Degeneration neigende Fadenbakterien neben Staphylokokken (gelblichen) nachwiesen. Dieselben Autoren[1]) sahen ferner unter 34 Fällen von typischem Ulcus serpens einmal Diplobacillus Morax-Axenfeld, bei atypischem Ulcus cum hypopyo einmal Bacillen, die nicht im Gelatinestich und auf Glycerinagar wuchsen, wohl aber in Bouillon und auf Blutserum, letzteres verflüssigend. Von den bakteriologischen Befunden Bach's[2]) und Neumann's seien an dieser Stelle folgende Fälle erwähnt: 1. Pneumokokken + nicht virulente Stäbchen, die in ihren Eigenschaften zwischen Bacterium salmonicida und Bacterium disciformans stehen; 2. Pneumokokken + nicht virulente Stäbchen, die nicht näher untersucht wurden; 3. Pneumokokken + Stäbchen aus der Subtilisgruppe; 4. Hyphomycetenfäden + vereinzelte Diplokokken + dicke Kurzstäbchen mit Kapsel + vereinzelte Hefezellen; 5. dicke, zu zweien liegende Kurzstäbchen, oft diplokokkenartig, in der Kultur sporenlos, gewöhnlich zu zweien anliegend, Gelatine nicht verflüssigend. Dieselben sind pathogen für die Kaninchenhornhaut. Ferner sei hier noch auf die Arbeit von Petit hingewiesen, der bei atypischer Hypopyonkeratitis einen neuen Diplobacillus fand, und schliesslich sei erwähnt, dass zur Nedden[3]) in einer Hypopyonkeratitis Bacterium coli fand.

Wir haben also nur zwei Fälle von typischem Ulcus serpens, bei welchem ausschliesslich Stäbchen, und zwar virulente, vorgelegen haben. Der eine unzweifelhafte ist der von Bach und Neumann, der andere der von Uhthoff und Axenfeld beschriebene. Doch lassen letztere die Möglichkeit offen, dass Diplokokken, die im Deckglaspräparat gefunden wurden, aber auf der Kultur nicht aufgingen oder von den Diplobacillen überwuchert waren, bei dem Prozess eine Rolle gespielt haben. Diesen wenigen Fällen möchte ich einen neuen hinzufügen, bei dem ein, wie es scheint, auch in der übrigen Bakteriologie unbekannter Bacillus die Infektion bedingte.

Krankengeschichte: O. R., Fleischer, 30 Jahre alt, ist 1899 anderwärts wegen Granulose behandelt worden. Das Sehvermögen soll von jeher

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XLIV. 1, S. 172.
[2]) Archiv für Augenheilkunde XXXIV. S. 267.
[3]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar 1902.

mangelhaft gewesen sein, Ursache unbekannt. Auf dem linken Auge hat Patient im Sommer 1902 ein Geschwür gehabt, das gleichfalls anderwärts behandelt wurde.

Am 26. 12. 1902 begann das rechte Auge ohne jede nachweisbare äussere Veranlassung zu schmerzen und rot zu werden. Kurz vor und noch beim Beginn der Erkrankung litt Pat. an einem heftigen Schnupfen. Wegen der Schmerzen, die ihm das rechte Auge verursachte, wandte Pat. sich an einen Arzt, der ihn wenige Tage behandelte und darauf der Königl. Univ.-Augenklinik zusandte.

Befund: d. 3. 12. 1902. Beiderseits Bindehaut der Uebergangsfalten stark verkürzt, unten und oben je eine lineare Narbe, unten offenbar von einer einfachen, oben von einer kombinierten Excision herrührend, im übrigen narbig-glatt, ohne Einlagerungen.

Beiderseits Thränenwege gut durchspülbar. Nasenbefund: Rhinitis atrophicans simplex.

Links V = Handbewegung in $^1/_2$ m. Cornea: paracentral aussen eine grössere Macula, ferner überall feinere postpannöse Trübungen mit einzelnen grösseren Gefässen. Vorderkammer normal; Pupille kaum mittelweit, reaktionslos, auf Atropin nur Erweiterung in oberer Hälfte. Iriszeichnung undeutlich. Aus der Pupille erhält man beim Durchleuchten mattrotes Licht, Details im Hintergrund nicht zu erkennen.

Rechts: Lichtscheu, Blepharospasmus mittleren Grades.

ODV = Fg. in 2 m.

Starke gemischte Injektion. Cornea: ziemlich flaches, rundes, centrales Ulcus, Durchmesser etwa 4 mm. Grund graugelb belegt, oben sich reinigend, der Rand vornehmlich nach unten und innen unterminiert und progredient. Cornea im ganzen matt, trüb, in oberer Hälfte feine postpannöse Trübungen mit einzelnen Gefässen.

Vorderkammer: Hypopyon, fast bis zur Mitte reichend. Pupille eng, reaktionslos. Starke Iridocyclitis. Tonus = n.

Therapie: Täglich mehrmalige Einträufelung von Atropin und längere Applikation feuchter Wärme; daneben

4. 12. Beseitigung der progredienten Randsichel durch Galvanocausis, Durchsengen des Grundes; teilweiser Austritt des Hypopyons.

5. 12. Keine Progression, Hypopyon geringer, Abpinseln des Grundes mit Sublimat $^1/_{1000}$.

6. 12. Sengen des Grundes, soweit dieser noch graugelblich belegt ist, Hypopyon kleiner.

Fortan täglich Bepinselung des Geschwürs mit Sublimat.

8. 12. Neuerliches Aufheben der Vorderkammer mittelst Durchsengens, da der Grund sich nicht reinigt. Flächenhaft keine Progression.

13. 12. Sengen einzelner Stellen des Grundes und Randes, welche noch graugelb sind, sich aber weder abstossen noch durch Pinseln entfernen lassen. Hypopyon eben noch sichtbar.

16. 12. Injektion geringer, Sengschorfe sind abgestossen, das Ulcus reinigt sich. Hypopyon nicht mehr nachweisbar.

20. 12. Deutliche Reparation, von allen Seiten streben Gefässe zum Ulcus. Die Abpinselungen mit Sublimat fallen fort.

Allmähliches Schwinden der Ciliarinjektion.

4. 1. 1903. Auge fast weiss, im Centrum des Leukoms ein rötlicher Punkt, der einer Gefässbildung von Seiten der angelagerten Iris seine Entstehung zu verdanken scheint.

5. 1. Iridectomia optico-therapeutica nach oben und innen.

Mässige Reaktion. Glatte Heilung.

Aus dem Befunde bei der Aufnahme wie aus dem weiteren Verlaufe des Ulcus erhellt, dass es sich um ein typisches und zwar hartnäckiges Ulcus serpens handelte. Die bakteriologische Untersuchung ergab:

Abstrichpräparat (das Material wurde nach Abwischen des Grundes mit sterilisierter Gase aus dem unterminierten Rande entnommen, Färbung mit wässriger Fuchsinlösung): zahlreiche plumpe Bacillen, deren Enden ausgesprochen konvex sind. Ihre Grösse variiert sowohl in der Längen- (von 1,75 — 4,5 μ) als in der Breitenausdehnung (von 0,75 — 1,3 μ). Die kleinsten Exemplare erscheinen fast diplokokkenartig. Sie liegen frei im nekrotischen Hornhautgewebe, fast ausnahmslos zu zweien, selten auch zu vieren angeordnet; im letzteren Falle wird der Eindruck eines Diplobacillenpaares hervorgerufen. Die einander zugekehrten Enden je zweier Bacillen sind mehr oder weniger abgerundet, doch nie so sehr, wie die freien Enden. Selten findet man im Präparat einzeln liegende Stäbchen. Nie konnte eine Kapsel wahrgenommen werden. — Anderweitige Bakterien wurden nicht gesehen.

Kultur: Auf gleiche Weise entnommenes Material wurde auf Agar und auf mit Menschenblut bestrichenen Agar gebracht. Nach 18 Stunden waren auf letzterem, während auf ersterem überhaupt nichts wuchs, zahlreiche Kolonieen in Form von erhabenen, trüben Pünktchen aufgegangen. Mehrfache Abimpfungen ergaben, dass es sich um dieselben Bakterien handelte, die auch hier fast ausschliesslich zu zweien, selten einzeln liegen, hier und da Scheinfäden bilden und von konstanterer Grösse sind, ca. 2 μ lang, 0,75 μ breit. Diese trüb-grauen, punktförmigen Kolonieen breiten sich schnell der Fläche nach aus, prominieren nur sehr wenig und konfluieren bald zu einem grauweisslichen Belag (nach 36 Stunden). Wiederholtes Abimpfen ergab, dass es sich um eine Reinkultur handelte. — Das getrübte Kondenswasser enthält ebenfalls diese Bakterien in grosser Zahl.

(Es sei bemerkt, dass der hierbei verwendete Agar sowie der mit Blut bestrichene 10 Tage später bei einem anderen Ulcus serpens mit Erfolg zur Züchtung von Pneumokokken benutzt wurde.)

Es konnte sich mithin um die Morax-Axenfeld'schen Diplobacillen, die wir im vergangenen Jahre mehrfach bei akuter und subakuter Konjunktivitis zu finden und zu kultivieren Gelegenheit hatten, nicht handeln, da die Bacillen meist zu gross und plump waren und auch die Kultur ein andersartiges Resultat

lieferte. Herr Professor R. Pfeiffer, dem ich für die Liebenswürdigkeit, meine Präparate und Kulturen nachzuprüfen, an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank sage, stellte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf zur Gruppe der Friedländer'schen Pneumobakterien gehörige Stäbchen, vermutlich Sputigenus crassus. Seinem Rate folgend, stellte ich noch weitere Kulturversuche an.

Gelatine: Wachstum sehr zögernd, erst von 20° aufwärts an merklich, keine Verfärbung.

Stich (nach 72 Stunden bei 22—24°): Stichkanal tritt als zarter, grauweisser Faden hervor, bei Lupenvergrösserung sieht man senkrecht auf ihm feinste, parallel verlaufende Ausläufer. Auflage: runder, etwa 2 mm im Durchmesser haltender, dünner Belag von durchscheinend grauweissem Aussehen; sein Centrum ist ein wenig eingesunken, der glatte Rand kaum merklich erhaben. Im weiteren Verlaufe, etwa nach 8—12 Tagen, zeigt der Stichkanal schon makroskopisch gut zu erkennende, zarte, senkrecht zu ihm stehende Aestchen, die von oben nach unten an Länge abnehmen; oben messen sie jetzt ungefähr 2—3 mm. Die Auflage ist nunmehr teller- bis trichterförmig eingesunken, etwa 1 mm dick und misst im Durchmesser 6—8 mm.

Strich: nach 72 Stunden längs des Striches glattrandige, an den Rändern wenig erhabene, in der Mitte einsinkende Kultur, etwa 2 mm schmal; nach mehreren Tagen wird die Kultur breiter, es entsteht eine immer tiefer (3—4 mm) werdende Furche, deren grauweisser, saftiger, doch nicht fadenziehender Inhalt nach unten fliesst.

Platte: nach 72 Stunden bei 22—24°; **makroskopisch:** aufliegende Kolonieen von kaum Stecknadelkopfgrösse, die kleineren noch wenig prominent, die grösseren eingesunken, trübgrau; tiefliegende kleinste runde Pünktchen; **mikroskopisch:** aufliegende Kolonieen: die kleineren rund, von gelblicher Farbe, das Centrum etwas dunkler, feinkörnig, die Peripherie der Kultur wird von einer kurzwelligen Linie begrenzt; die grösseren haben einen graubraunen Kern und eine graugelbe Peripherie, die uneben und ohne besondere Struktur ist, der Rand ist ganz hell, durchscheinend, flach, wellig; tiefliegende Kolonieen: immer rund, bedeutend kleiner als die aufliegenden, dunkelbraun mit etwas hellerer Peripherie, feinkörnig, strukturlos, Rand glatt.

Nach mehreren Tagen ändert sich das Bild insofern, als bei den tiefliegenden Kolonieen eine konzentrische Schichtung auftritt, wobei das Centrum am dunkelsten ist, während die Schichten peripherwärts immer heller werden. Die oberflächlichen Kolonieen konfluieren, sinken tief ein.

Agar: bei 37° Wachstum üppig, keine Verfärbung des Nährbodens.

Stich: nach 48 Stunden; Stichkanal graugelblich; Auflage: gleichmässig flacher, grauweisslicher Belag, der den Rand des Glases meist erreicht hat. Nach einigen Tagen nimmt man feinste, senkrecht zum Kanal angeordnete Ausläufer rund um den Stichkanal wahr, die nach einer Woche etwa 4—6 mm lang werden: zum Teil konfluieren noch einige Tage später in gleicher Höhe gelegene Ausläufer, sodass zum Stichkanal senkrecht stehende, zackig begrenzte Platten entstehen. Der Vergleich mit einem Tannenbäumchen drängt sich auf [1]).

---

[1]) Bei später vorgenommenen Kontrollversuchen fiel das Wachstum häufig etwas anders aus: um den Stichkanal entstand zunächst ein spiralig oder wendeltreppenartig gewundener zarter Schleier, von dessen freiem Rande etwa 1 Woche nach Anlegen der Kultur wieder feine, parallel verlaufende, kurze Aestchen entsprossen. In manchen Kulturen, sei es Stich-, Strich-

Strich: weissgrauer, feuchtglänzender Belag, in der Mitte mässig erhaben, mit glattem, schwach transparentem, welligem Rande, flächenhaft weiterwuchernd. Kondenswasser trübe, mit grauweissem Bodensatz, reichlich Bacillen enthaltend.

Platte: aufliegende Kolonien: rund, flach, mit wenig prominentem Centrum, Rand glatt oder wellig, je nach der Grösse; tiefliegende: rund oder wetzsteinförmig, meist von einem ganz zarten, bei durchfallendem Lichte blau erscheinenden Schleier umgeben, dessen Rand unregelmässig gewellt ist. Bei mikroskopischer Betrachtung aufliegende Kolonien graugelb, tiefliegende braun, beide feinkörnig, srukturlos, der Schleier nur bei maximal enger Blende sichtbar, strukturlos.

Bouillon: nach 24 Stunden bei 37° getrübt, weisslicher Bodensatz, der sich beim Schütteln zuerst wolkig, schliesslich homogen verteilt; keine Häutchenbildung, auch später nicht. Bouillon wird weder schleimig noch dickflüssig; reagiert kräftig alkalisch.

Untersuchung im hängenden Tropfen (Bouillon) bei 37°: zu zweien und einzeln liegende gerade Stäbchen, von einer zarten, schmalen Hülle umgeben; nur Molecularbewegung. (Beobachten wir einen einzeln liegenden Bacillus, so sehen wir ihn schnell wachsen, bald weist er in der Mitte eine Einschnürung auf, die immer deutlicher wird, bis wir einen Diplobacillus vor uns haben: in dieser Gestalt längstes Verharren. Dann zerfällt derselbe regelmässig in seine Glieder, die wieder zu Diplobacillen auswachsen, sodass nie längere Verbände entstehen.) Hier wie auf allen übrigen Nährböden keine Sporenbildung.

Traubenzuckeragar: Stich- und Schüttelkultur: keine Gasbildung. Nach 48 Stunden bei 37° tritt bei ersterer eine braunrote Verfärbung der oberflächlichen Schicht auf, die nach mehreren Tagen eine Tiefenausdehnung von $1^1/_2$ cm etwa erreicht. Der schwach alkalisch reagierende Nährboden ist stärker alkalisch geworden.

Milch: noch nach 8 Wochen nicht koaguliert, ist stark alkalisch, dünnflüssiger, gelbbräunlich geworden. Die Stäbchen sind hier grösser, als auf und in den übrigen Nährböden, fast ausschliesslich zu zweien angeordnet, Kapselfärbung negativ.

Hammelserum: Strichkultur: weissliche, saftige Kulturen, wenig erhaben, schnell konfluierend, nicht einsinkend.

Kartoffel: nach mehreren vergeblichen Versuchen kümmerliches Wachstum. Kultur von der Farbe des Nährbodens, kaum wahrnehmbar. Bacillen gross und dick wie in der Milch.

Chemische Leistungen: Milch-, Agar- und Traubenzuckeragarkulturen haben einen aromatischen Geruch, auf keinem Nährboden wurden stinkende Produkte gebildet. Gelatine, Agar und Traubenzuckeragar werden durch die Kulturen alkalisch, resp. stärker alkalisch. Desgleichen wird Milch alkalisch.

Pathogenität: Mehrfache subkutane und interperitoneale Injektionen einer Aufschwemmung in Bouillon bei Mäusen und Meerschweinchen, sowie intravenöse (Ohrvene) und interperitoneale Injektionen bei Kaninchen bleiben erfolglos. Einigen Kaninchen wurde je $^1/_{10}$ ccm in die Vorderkammer injiziert. Nach 24 Stunden war eine starke Konjunktival- und Ciliarinjektion aufgetreten, um die Einstichöffnung grauweisses Infiltrat von etwa 6 mm Durchmesser. Iris stark hyperämisch, verwaschen, Pupille eng, zum grössten Teil von einem grauen Exsudat ausgefüllt, das sich nach einigen Tagen zu einem zur Pupille konzentrischen Ringe zusammenzieht, um nach einer Woche

---

oder Plattenkulturen, haben sich in den Kolonien oder in ihrer Umgebung krystallinische Ablagerungen in Form glasheller, bis 2 mm langer, häufig kreuzweis angeordneter Splitter gebildet.

etwa zu verschwinden. Die Trübung bleibt länger bestehen, ulceröser Zerfall wurde nicht beobachtet. Bei Injektion zwischen die Cornealamellen wird das Infiltrat bedeutend grösser, das Exsudat in der Vorderkammer etwas geringer, sonst dieselben Erscheinungen. Injektion in den Glaskörper ruft eine Vereiterung desselben hervor, die Bacillen wurden nach 3 Tagen in Reinkultur aus dem vereiterten Glaskörper gezüchtet.

Ausser dem Ulcus serpens wurde der Konjunktivalsack und die Nasenschleimhaut auf Bakterien untersucht; im ersteren waren die beschriebenen Bacillen sehr spärlich im Abstrichpräparat, keine anderen Mikroorganismen; die auf Blutagar angelegte Kultur ergab die in Frage stehenden Bacillen neben wenigen Kolonieen Xerosebacillen. Im Nasensekret waren sie gleichfalls vorhanden, und zwar ausserordentlich zahlreich neben vielen anderen Mikroorganismen, auch hier ohne sichtbare Kapsel, Kapselfärbung negativ; sie konnten leicht rein gezüchtet werden und erwiesen sich als vollkommen identisch mit den im Ulcus serpens gefundenen. Im Sekret und auf frischen Kulturen lassen sie sich nach Gram färben.

Fassen wir das Ergebnis unserer Untersuchung kurz zusammen, so handelt es sich um fast stets zu zweien zusammenliegende, nie längere Verbände bildende, gerade Stäbchen ohne wahrnehmbare Kapsel, ohne Sporenbildung, ohne Eigenbewegung. Dieselben bilden in der Gelatinestichkultur seitliche, zarte, parallel verlaufende Aestchen, in der Agarstichkultur konfluieren letztere zu Platten; sie sinken ferner in Gelatine tief ein, entwickeln in Traubenzuckeragar, der sich an der Oberfläche rotbraun verfärbt, kein Gas, koagulieren nicht Milch, machen letztere sowie Bouillon, Gelatine und Agar alkalisch und wachsen sehr kümmerlich auf Kartoffel. Hieraus folgt, dass es nicht gut möglich ist, diesen sporen- und bewegungslosen Bacillus in eine Gruppe des Genus Bacterium Cohn trotz gewisser Aehnlichkeiten einzureihen. Gegen die Zugehörigkeit zur Friedländer'schen Pneumobakteriengruppe im speziellen möchte ich in erster Linie anführen das tiefe Einsinken in Gelatine und die Aestchenbildung im Gelatine- und Agarstichkanal, ferner den Mangel an Gasbildung in Traubenzuckeragar, der ebenso wie die Milch alkalisch wird, das äusserst kümmerliche Wachstum auf Kartoffel, sowie das Fehlen einer sichtbaren oder durch die Färbemethode nachweisbaren Kapsel. — Wegen der Aestchenbildung des sporenlosen Bacillus könnte an eine Verwandtschaft mit dem Genus Proteus Hauser gedacht werden, doch schon das morphologische Verhalten weist darauf hin, dass er mit den bisher bekannten Bakterien dieses Genus nichts gemein hat. In seinen chemischen Wirkungen unterscheidet er

sich von den meisten derselben vorteilhaft durch den angenehmen Geruch, den er auf den genannten Nährböden entwickelt.

Desgleichen konnte ich mit den verschiedenen von Ophthalmologen bei Hornhauteiterung und postoperativen Infektionen beschriebenen Bacillen keine Uebereinstimmung finden. Von den ausführlicher [z. B. von Petit (l. c.), de Schweinitz[1]), zur Nedden[2]] beschriebenen ist er zu verschieden, um ihn klassifizieren zu können, über andere Bakterien sind die Angaben zu spärlich, um ihn vergleichen zu können. Noch einmal möchte ich hier auf das Verhalten des beschriebenen Bacillus zurückkommen, dass das von der Hornhaut entnommene Material auf Agar kein Resultat lieferte, dass bei Ueberimpfungen von den auf Menschenblutagar aufgegangenen Kolonieen das Wachstum auf Gelatine und reinem Agar zunächst sehr zögernd vor sich ging und erst nach weiteren Ueberimpfungen, wenigstens auf letzterem, üppiger wurde, ein Verhalten, das nicht ohne Analoga ist.

Wenden wir uns zum Schluss zu der Frage, ob der sowohl seiner Morphologie[3]) wie Biologie nach wirklich proteusartige Bacillus als der Erreger des Ulcus serpens angesprochen werden darf, so dürfen wir sie wohl bejahen, da sich derselbe als lokal virulent erwies und keine anderen Mikroorganismen in dem Ulcus gefunden wurden.

V.

(Aus der böhmischen Poliklinik für Augenkranke (Prof. Dr. Deyl) und dem bacteriologischen Institute (Prof. Dr. Hlava) in Prag.

Ueber die Einheitlichkeit der Corynebacterien.

Von

Dr. ADOLF HÁLA.

(Schluss.)

Man erwartete weiter, dass für die Absonderung dieser Bacterien die Sicherstellung ihrer Virulenz durch das Thierexperiment entscheidend sein werde. Denn man lehrte, dass die Pseudodiphtherie- und „Xerose“-Bacillen

---

[1]) Annales d'oculist. CXIV. S. 55.

[2]) von Graefe's Archiv für Ophthalm. LIV. 1. S. 1.

[3]) vergl. Bordoni-Uffreduzzi, Proteus hominis capsulatus, Zeitschrift für Hygiene. 1887. p. 333.

im Vergleiche zu den Diphtheriebacillen ganz avirulent seien. Aber auch da wurden die Erwartungen getäuscht; denn dieselbe Veränderlichkeit der Virulenz, auf welche bei den Bacterien überhaupt die Pasteur'sche Schule hingewiesen hat, wurde auch beim Diphtheriebacillus sichergestellt. Als Erste haben auf diesen Umstand Roux und Yessin aufmerksam gemacht. In Deutschland haben bald darauf ähnliche avirulente Diphtheriebacillen im Jahre 1883 C. Fraenkel und Uhthoff (38) beschrieben, welche sie aus dem Bindehautsacke herausgezüchtet haben. Die Bacillen stimmten culturell ganz mit den Diphtheriebacillen überein, nur waren sie nicht virulent.

So kamen die Autoren zu folgendem Schlusse: „Am wenigsten ist das verschiedene Verhalten im Thierversuch geeignet, eine Trennung von den Diphtheriebacillen zu rechtfertigen, indem die pathogene Fähigkeit das wandelbarste Stück im Charakter vieler Bacterienarten darstellt“.

Aehnliche ganz avirulente Diphtheriebacillen beschreibt z. B. Ritter (39), welcher sie in der Mundhöhle von gesunden Menschen 127 mal fand. Von diesen wiesen einige die Säurebildung in Bouillons auf, andere nicht. — Abbott (40) züchtete aus 53 Halsentzündungen die avirulenten Diphtheriebacillen 4 mal heraus. — Eine speciell für unsere Frage höchst interessante Beobachtung führt Koplik (41) an: Bei einem Kinde, welches an katarrhalischer Diphtherie erkrankt war, constatirte er in den fibrinösen Zapfen der Tonsillarlacunen virulente Diphtheriebacillen. Die Halserkrankung verschwand bald; zwei Wochen nach der Genesung wurde ein Zapfen aus der Lacune herausgenommen und bacteriologisch untersucht; man fand eine Masse von Bacillen, die zwar morphologisch mit den vorigen identisch waren, aber selbst bei Anwendung von grösseren Dosen keine Virulenz äusserten. Sie schienen etwas grösser und dicker zu sein, machten die Bouillon in 48 Stunden trüb, wuchsen reichlich auf Agar in Form von weissen, saftigen Kolonien; der Wuchs war bei weitem üppiger. — Sechs Wochen darauf forschte man im Halse wieder nach ihnen; ihr Vorhandensein wurde zwar in den Präparaten nachgewiesen, auf den Nährböden wuchsen sie aber nicht mehr aus. — Koplik führt nur noch eine ähnliche Beobachtung an. Dazu macht Escherich folgende wichtige Bemerkung: „Die vorstehenden Beobachtungen Koplik's sind, soweit mir bekannt, die einzigen, die zu Gunsten einer wirklichen

Umwandlung der Diphtheriebacillen in Pseudodiphtheriebacillen angeführt werden können".

Gesetzt den Fall, dass alle Pseudodiphtherie- und Xerosebacillen („harmlose Schmarotzer" mancher Autoren) zwar auch Diphtheriebacillen sind, aber ohne Virulenz, so würde noch der gewiss mehr als auffallende Umstand übrig bleiben, dass es unter ihnen keine Spur von Uebergängen — was Grösse der Virulenz resp. Pathogenität betrifft — gäbe.

Da wir aber, wie Roux und Yersin richtig bemerken, in der Natur wirklich allen Uebergängen zwischen den Eigenschaften der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen begegnen, so müssen wir sicherlich zu dem Schlusse gelangen, dass diese beiden Bacteriengruppen in demselben Verhältnisse zu einander stehen, wie ein virulenter Bacillus zu dem stufenartig minder virulenten seiner Art überhaupt.

Meine Erfahrung zeigt in Uebereinstimmung mit dieser Ansicht, dass man in einer ganzen Reihe von verschiedenen Processen entstammenden Corynebacterien, welche nach dem jetzigen Stande der Wissenschaft theils als „Xerosebacillen", theils als Pseudodiphtheriebacillen oder gewissermassen als Uebergangsformen zwischen beiden betrachtet werden können, eine gewisse Pathogenität nachweisen kann. Dass dieser Beweis bisher nicht erbracht wurde, daran mag die nicht hinreichend empfindliche Experimentalmethode schuld sein. — Denn man muss erwägen, dass bis heute jede experimentelle Virulenzbestimmung der an das menschliche Milieu gewohnten Bacterien mittels verhältnissmässig niedrig organisirter Thiere (Meerschweinchen, Kaninchen u. s. w.) geschieht, welcher Boden für die „menschlichen" Bacterien gewiss sehr wenig günstig ist. Den Bacterien wird dabei in ihren vitalen Processen bedeutende Gewalt angethan, und auf diese Weise entgehen uns ihre feineren Aeusserungen. Von diesem Standpunkte aus muss man auch die Forderung Escherich's als übertrieben obwohl logisch richtig bezeichnen, nach welcher die Einheitlichkeit der Corynebacterien nur dann anzuerkennen ist, wenn es gelingt, eine Bacterienart in die andere auf experimentellem Wege zu überführen.

Was die Natur in ihrer räthselhaften Mannigfaltigkeit durch uns gänzlich unbekannte Einflüsse vermag, wird uns gewiss noch lange unmöglich sein, in der Biologie auf experimentalem Wege ideal zu reproduciren wie etwa in der Physik und in der Chemie.

Für meine Zwecke habe ich statt des bisher üblichen subcutanen Gewebes am Bauche der Meerschweinchen das feine submucöse Bindegewebe der Palpebralconjunctiva und die feine Ohrmuschelmusculatur bei Kaninchen gewählt.

Ehe ich die Resultate der Injection von Suspensionen meiner einzelnen Corynestämme beschreibe, will ich kurz ihren Ursprung und ihre wichtigsten culturellen Eigenschaften angeben.

Ausser 5 Diphtheriebacillenstämmen, welche von Membranen bei Sectionen isolirt wurden und welche für die Meerschweinchen sehr virulent waren, studirte ich Corynebacterien aus folgenden Processen:

I. Ich züchtete 12 Stämme von „Xerosebacillen" aus frischen Chalazien. Was die Details betrifft, verweise ich auf meine Arbeit „Der Chalazionbacillus und sein Verhältnis zu den Corynebacterien".

II. züchtete ich 1 Stamm in fast ganz reinen Culturen aus dem Secrete einer acuten Conjunctivitis heraus, welche in einem post enucleationem durch die Prothese gereizten Auge entstanden war. Die Bacillen wuchsen genau so wie die „Xerosebacillen". Die Glycerin-Bouillonculturen blieben klar, wiesen einen flockigen Niedersatz am Boden und eine alkalische Reaction auf.

III. 1 Stamm rührte aus einem eigenthümlichen, am Hornhautlimbus in einer kleinen Bindehautvertiefung sich fortwährend erneuernden, schuppenartigen, der Farbe nach gänzlich weissen Geschwülstchen her, welches über ein Jahr dauerte. Der Pat. gab an, dass er von Zeit zu Zeit etwas von der angehäuften, weisslichen, schaumartigen Masse durch milden Druck entfernte; aber nach einiger Zeit vergrösserte sich das Geschwülstchen wieder. Auf dem mit dieser weissen, schaumartigen Masse, die der Farbe nach den Bitot'schen Xeroseflecken ähnlich war, geimpften Boden wuchsen bloss die „Xerosebacillen". Die Glycerin-Bouillons blieben klar, mit Brocken am Boden, alkalisch.

IV. Zweimal bekam ich Corynebacterien aus der Conjunctivitis trachomatosa. — Im ersten Falle entsprachen die Eigenschaften der herausgezüchteten Bacillen dem „Xerosebacillus", bloss die Glycerinbouillon wurde mässig trüb. Die Reaction blieb alkalisch. — Im zweiten Falle war das Wachsthum auf den Böden etwas üppiger, die Glycerin-Bouillons wurden, abgesehen von den Flocken diffus getrübt, und die Reaction ging im Verlaufe von 14 Tagen von der alkalischen in die neutrale über.

V. Dieser Stamm wurde in einem Falle von Hemeralopie, die von Xerosis conjunctivae und einem Blepharocatarrhe

begleitet war, isolirt. Die Bacillen wuchsen sehr schlecht auf Glycerinagar; auf Blutserum ziemlich gut in Form eines schmutzigweisslichen, feuchten Belags. Die Glycerin-Bouillons wurden nach 10 Tagen trübe, und nach 3 Wochen wiesen sie sauere Reaction auf. Ausserdem wurden in diesem Falle Mikrokokkus cundicans und Staphylokokkus aureus constatirt.

VI. Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Hlava bekam ich zur Ueberimpfung eine Corynebacteriencultur, welche aus dem Blute einer mit exanthematischem Typhus befallenen Person stammte. Dieser Fall ist jenem aus dem Jahre 1893 analog, in welchem, wie Deyl (42) erwähnt, dieselben Bacterien aus der Milz eines an exanthematischem Typhus gestorbenen Mannes von Professor Hlava herausgezüchtet worden waren. — Diese Bacterien bildeten in 2 Tagen auf Blutserum einen ziemlich reichlichen Belag von trockenem Aussehen und mattem Glanze. Die Glycerin-Bouillons wurden in einer Woche trübe und in 17 Tagen ganz sauer.

VII. Ein Stamm rührte von einer Conjunctivitis pseudomembranacea her. Auf Glycerinagaren und Blutsera wurde das Wachsthum schon nach 24 Stunden in Form von weisslichen, mattglänzenden Colonien und Belägen bemerkbar. Die Glycerin-Bouillons wurden schon am dritten Tage trübe und enthielten feine Brocken, die Reaktion blieb alkalisch.

VIII. Dieser Stamm wurde aus einer subacuten Blennorrhea neonatorum des linken Auges isolirt. Die Colonien erschienen erst nach 48 Stunden, das Wachsthum war ein langsames, so wie es bei dem „Xerosebacillus“ vorkommt, meistens in Gestalt von mattglänzenden, weissgrauen Belägen. Die Glycerin-Bouillons fingen am dritten Tage an mässig trüb zu werden, bildeten Flocken und schleimartige Fäden, welche beim Umschütteln zu einer diffusen Trübung zerflossen. Die Reaktion blieb alkalisch.

IX. Dieser Stamm rührte aus dem Harne bei einer mir näher nicht bekannten fieberartigen Erkrankung her. In 24 Stunden wuchsen auf Glycerinagar weisse Colonien, welche über 1 mm im Durchmesser hatten und lappenartige Ränder besassen. Das Wachsthum war überhaupt sehr üppig und annähernd gleich jenem bei dem Hofmann'schen Pseudodiphtheriebacillus. Die Glycerin-Bouillons wiesen neben einer diffusen Trübung auch Brocken auf; im Laufe von 14 Tagen wurde die Reaction sauer.

X. Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Docent Houl bekam ich Corynebacterien, welche aus dem Blute eines an

scarlatinöser Diphtherie verstorbenen Kindes stammten. Das Wachsthum auf Blutserum näherte sich jenem beim Diphtheriebacillus; auf Glycerinagaren fand ein sehr schlechtes Wachsthum in Form eines thauartigen Anhauches statt. Die Glycerin-Bouillons, anfangs klar und mit Brocken versehen, veränderten nach 4 Wochen ihre Reaction in eine sauere und wurden etwas trübe.

XI. Ein Stamm, in welchem ich den Typus des Hofmann-Löffler'schen Pseudodiphtheriebacillus gefunden zu haben glaubte, wurde vom Collegen Dr. Müller aus einem chronischen eiterigen Processe der Bauchwand isolirt. Nebst Staphylo- und Streptokokken erschienen im Verlaufe von 24 Stunden auf Glycerinagar üppig wachsende weisse Colonien von schmieriger Consistenz. Aehnlich bildeten sich auf Agar intensive mässig lappenartige Beläge. Auf Blutserum wuchsen sie auch sehr gut und rasch. Ueber das Verhalten der Bouillons habe ich schon oben Erwähnung gethan.

Keiner von diesen beschriebenen Stämmen tödtete Meerschweinchen und zwar nicht einmal dann, wenn man eine Dosis wählte, die mehrmals grösser war als die gewöhnliche.

Injicirte ich aber $^1/_4$—$^1/_2$ cm^3 einer Bacillensuspension, die ich durch Aufgiessen von etwas Bouillon auf ausgewachsene Serumculturen und Zerrühren bekam, unter die Conjunctiva oder in die Ohrmuschelmuskeln eines Kaninchens, so rief ich in allen Fällen kleinere oder grössere, durch die Conjunctiva resp. feine Haut der Ohrmuschel hindurchschimmernde Abscesse hervor. Dieser Process wurde von verschieden intensiven Entzündungssymptomen, je nach dem Charakter des betreffenden Stammes, begleitet. So wiesen die Fälle I—III regelmässig geringfügige Entzündungssymptome auf, nach deren Verschwinden die Abscesse in chronische Geschwülstchen übergingen, die ich monatelang beobachtete, und die in der Conjunctiva ganz an den Chalazionprozess beim Menschen erinnerten.

In den Fällen IV—X bekam ich manchmal ein dem vorangehenden ähnliches Bild, in der Regel aber waren die Entzündungssymptome grösser und die Abscesse voluminöser und zum Durchbruche oft inclinirend.

Als relativ sehr virulent erwies sich der Fall XI: schon 16 Stunden nach der Injection wurde neben einer intensiven Hyperaemie und Conjunctivalsecretion eine chemotische Schwellung wahrgenommen; an der Stelle der Injection entstanden Abscesse

von Haselnussgrösse, welche bald zum Durchbruche führten. Ueber dem Abscesse und in seiner Umgebung fielen den Kaninchen die Haare aus.

In einigen Fällen gelang es mir, nach mehrtägiger Dauer des Abscesses die injicirten Bacillen wieder herauszuzüchten, in der Mehrzahl der Fälle jedoch blieben die Nährböden steril.

Diese Thatsachen sprechen hinreichend gegen die Ansicht Baumgarten's und anderer Autoren, dass die „Xerose"- und Pseudodiphtheriebacillen aller Virulenz entbehren und für den Organismus ganz indifferent seien. Die nicht pathogenen Bacterien, wie z. B. Bacillus subtilis u. a., verschwinden nach der Injection spurlos, ohne irgend einen dem unseren ähnlichen Process hervorzurufen.

Oefters versuchte ich auch dieselben Processe mit künstlich abgeschwächten Diphtheriebacillen hervorzurufen. Ich quälte den Diphtheriebacillus auf verschiedene Art, durch ungünstige Nährböden, durch erhöhte Temperatur u. s. w., bis ich es erzielte, dass die Meerschweinchen nach den Injectionen nicht starben. Eine auf diese Weise abgeschwächte Diphtheriebacillencultur injicirte ich Kaninchen unter die Conjunctiva und in die Ohrmuschel. — Das Resultat war zwar nicht ganz ideal, wie mit Rücksicht auf die Unzulänglichkeit der Abschwächungsmethoden zu erwarten war, aber im Ganzen war es jenem bei den übrigen Corynestämmen nicht unähnlich. Die Symptome waren freilich verhältnissmässig stürmisch. Es stellte sich eine bedeutende oedematöse Schwellung und rot-violette Färbung in der Umgebung der Injectionsstelle ein; über dem Geschwülstchen und in der Umgebung Verlust der Haare. Incidirte ich dann nach 2—3 Tagen diese Schwellung, so fand ich in der Mitte einen kleinen Eiterherd mit necrotischen Fetzen, und im Präparate constatirte ich die meistens in Leucocyten includirten Diphtheriebacillen. Ein solcher Process endigte in der Regel nach 2—3 Wochen mit vollkommener Resorption.

Als Unterstützung meiner Erfahrungen über eine gewisse Pathogenität auch jener Corynebacterien, welche bisher für völlig avirulent gehalten werden, fand ich auch in der Litteratur genug Beweise. — So führt z. B. Gelbke in der erwähnten Publication an, dass er mit seinem „Bacterium septatum", welches — wie gesagt — mit dem „Xerosebacillus" identisch ist, zwei Meerschweinchen tödtete, deren Sectionsbefund namentlich im zweiten Falle, sehr an jenen bei Diphtherie, erinnerte. — Vom Hofmann-Löffler'schen Pseudodiphtheriebacillus giebt er an, dass nach

der subcutanen Injection von 1 cm^3 der Suspension das Meerschweinchen zwar nicht zu Grunde ging, aber eine erhöhte Temperatur, Unbeweglichkeit und beschleunigtes Atmen aufwies, und dass an der Stelle der Injection eine breiartige Schwellung vorhanden war, nach welcher eine längere Zeit fortdauernde Schwiele zurückblieb. Das Meerschweinchen magerte ab. Die Schwellung erwies sich auf dem Durchschnitte als oedematöse Durchtränkung des Bindegewebes.

Schanz (43) führt eine Beobachtung an, wonach dem Einspritzen einer Bouilloncultur des „Xerosebacillus" das Meerschweinchen einige Tage hindurch nichts gefressen hat und bewegungslos im Käfig sass, bis es sich wieder erholte.

Aehnlich fand Spronck (44), dass die Pseudodiphtherie- und „Xerosebacillen" dennoch eine bestimmte Pathogenität für Meerschweinchen zeigen, das antidiphtheritische Serum soll da aber wirkungslos bleiben.

Die Hauptvertreter der Einheitlichkeit der Corynebacterien waren von Anfang an Roux und Yersin, welchen es gelungen ist, schwach virulente Diphtheriebacillen in Anwesenheit von Streptokokken heftig virulent zu machen. Dagegen ist es ihnen, wie Escherich einwendet, nicht gelungen, ganz avirulente Pseudodiphtheriebacillen zu verstärken. — Da aber gemäss unserer Erfahrungen auch die Pseudodiphtheriebacillen eine bestimmte Virulenz aufweisen, so ist es sehr wahrscheinlich, dass es durch Wiederholung der Experimente Roux-Yersin möglich sein wird, auch diese Bacterien zu verstärken, was einen weiteren Schritt zur definitiven Lösung der vorliegenden Frage bedeuten würde.

Dass die echten Diphtheriebacillen auch bei anderen als diphtherischen (d. h. mit Bildung von fibrinösen Membranen einhergehenden) Processen vorkommen können, ist bekannt, und es wurden virulente, den diphtheritischen entsprechende Bacillen nachgewiesen, z. B. bei Blennorrhoea conjunctivae adultorum durch Deyl (l. c.), bei Conjunctivitis pseudomembranacea [v. Morelli (45), Woots (46), Uhthoff (47), Sourdille (48) u. a.], ferner bei Rhinitis fibrinosa [Baginsky, Concetti, Stamm, Abbott (49)], bei Anginen [Koplik (50), Goldscheider (51), Feer (52)], ja auch — wie schon erwähnt — in der normalen Mundhöhle. —

Diese Mannigfaltigkeit und so zu sagen Allgegenwart der Diphtheriebacillen wie auch der übrigen Corynebacterien drängt fast zu der Ansicht, dass dieselben Bacterien unter mannigfaltigen neuen, durch verschiedene pathologische Processe hervorgerufenen

Lebensbedingungen wahrscheinlich die Fähigkeit besitzen, verschiedene morphologische, culturelle und pathogenetische Eigenschaften anzunehmen — ungefähr in den Grenzen, wie wir in unserer Abhandlung nachgewiesen haben.

Eine interessante Erfahrung habe ich — leider erst am Ende meiner vorliegenden Studien — mit abgetödteten Corynebacterien gemacht. Ich experimentirte mit diesen auf dieselbe Art wie mit den lebenden. Ich tödtete sie in Bouillonsuspension durch Kochen ab. Da zeigte es sich, dass jene Bacterien, welche auf Grund ihrer Eigenschaften den „Xerose“- und Pseudodiphtheriebacillen angehören, auch nach der Abtödtung ähnlich wie die lebenden bis erbsengrosse Abscesse hervorrufen; die Entzündungsreaction war in diesem Falle in der Regel gering, und die Geschwülstchen verschwanden sehr langsam. Eine analoge Abscessbildung durch abgetödtete pathogene Microben ist allgemein bekannt; z. B. bei den Streptokokken, Tuberkelbacillen u. ä.

Kochte ich dagegen auf ähnliche Weise virulente Diphtheriebacillen ab und injicirte sie auf dieselbe Weise, so beobachtete ich in 7 Fällen, dass in den Ohrmuscheln die Bacillen in 24 Stunden spurlos verschwanden, in der Conjunctiva dagegen konnte ich einmal ein geringfügiges, erbsengrosses gelb durchschimmerndes Geschwülstchen constatiren, sodass dieser Umstand im Vergleiche zu den übrigen Bacterien sehr auffallend war.

Es ist selbstverständlich, dass man auf Grund dieser geringen Erfahrung keine definitiven Schlüsse ziehen darf; ich registrire bloss diese constatirte Thatsache.

Es bleibt nur noch übrig, die neue differential-diagnostische Färbungsmethode des Diphtheriebacillus zu besprechen, die im Jahre 1897 Max Neisser (53) veröffentlicht hat. Diese Methode beruht darin, dass unter bestimmten, von Neisser angegebenen Cautelen mit Methylenblau und Vesuvin der echte Diphtheriebacillus braun gefärbt wird. An den Polen, eventuell auch in der Mitte des Bacillus, kommen blau gefärbte, sogen. „Babes-Ernst'sche Polkörperchen“ zum Vorschein, welche sich auch bei manchen anderen Bacterien durch bestimmte Färbungsmethoden (Romanowski-Ruge-Feinberg) nachweisen lassen. Dagegen weisen die Pseudodiphtherie- und „Xerose“-Bacillen unter gleichen Bedingungen die gefärbten Polkörperchen nicht auf.

Die Hauptbedingungen, welche Neisser zur Vermeidung eines jeden Irrthums fordert, sind: 1. Die Bacillen müssen auf Löffler'schem Blutserum gewachsen sein. 2. Die Culturen, denen wir die Bacillen zur Färbung entnehmen, dürfen nicht jünger als 9 und nicht älter als 24 Stunden sein; denn an Diphtheriebacillen, die jünger sind als 9 Stunden, erscheinen die Polkörperchen entweder nur einzeln oder überhaupt nicht, und nach 24 Stunden färben sich wieder auch manche den Diphtheriebacillen ähnliche Arten. 3. Die Temperatur im Thermostaten darf 36° C. nicht übersteigen. 4. Man muss in 1. Lösung 1—3 Secunden, in 2. (Vesuvin) 3—5 Secunden färben.

Unter diesen Cautelen färbte ich Bacillen vom Falle I, II, IV, XI, weiter von einem Falle von Xerosis conjunctivae mit Hemeralopie, aus welchem College Dr. Simek die „Xerosebacillen" mit allen characteristischen Eigenschaften isolirt hat. Ausserdem färbte ich mehrmals echte Diphtheriebacillen gleichzeitig mit den vorangehenden oder auch ohne diese.

Bei den Diphtheriebacillen trat die Färbung der Polkörperchen in meinen Fällen regelmässig schon nach 16—24 Stunden auf, wie also in der Litteratur richtig angegeben wird; ja ich habe eine ganz hübsche Färbung sogar nach 6 Stunden beobachtet.

Bei den Pseudodiphtheriebacillen vom Falle XI trat die Färbung der Babes-Ernst'schen Polkörperchen nicht einmal nach 24 Stunden ein; bloss hie und da schien ein Körperchen zu sein. Färbte ich aber einige Tage alte Bacillen, so waren die Präparate von den echten Diphtheriebacillen kaum zu unterscheiden.

Als sehr unzuverlässig erwies sich mir jedoch diese Methode bei den „Xerosebacillen". Da habe ich überhaupt kein Präparat bekommen, an dem ich nicht wenigstens in manchen Bacillen die Polkörperchen deutlich constatirt hätte. Namentlich im Falle II bekam ich nach 16 Stunden Präparate, welche dieselbe Menge von Körperchen aufwiesen wie manche „diphtherische". — Dabei nahm ich in den Präparaten auch eigenthümliche, kurze, dicke, aus zwei Segmenten bestehende Keulenformen wahr, die im ganzen Umfange blau gefärbt und nur durch eine schmale, braune Scheidewand von einander getrennt waren.

Aehnlich gut färbten sich die Polkörperchen im Falle IV und bei der angeführten Xerosis hemeralopica.

Auf diesen Umstand macht übrigens selbst Neisser aufmerksam: „Die Pseudodiphtheriebacillen zeigen ein völlig negatives

Verhalten, ebenso die meisten Xerosestämme. Nur kommt es bei letzteren wohl vor, dass ganz vereinzelte Individuen die Färbung annehmen." — Die älteren „Xerosebacillen" färben sich ganz gut.

Aehnliche Erfahrungen wie ich hat mit dieser Methode auch Heinersdorff (54) gemacht: „. . . Es ergiebt sich, dass die Unterscheidung zwischen Diphtherie- und Xerosebacillen scheinbar doch auf Schwierigkeiten stösst." Er führt ferner Fälle an, wo sich die Diphtheriebacillen nicht einmal nach 8—12, ja nicht einmal nach 20 Stunden färben liessen. — Er empfiehlt, längstens nach 16 Stunden zu färben, da nach seiner Erfahrung die „Xerosebacillen" für diphtherische gehalten werden könnten. „Einige Xerose- resp. Pseudodiphtheriarten scheinen ganz besonders geneigt zu sein, positive Färbung anzunehmen!"

Die angeführten Erfahrungen beweisen, dass man aus dem abweichenden Verhalten der Corynebacterien gegen die Neisser'sche Methode auf die Verschiedenheit ihres Wesens nicht schliessen darf. Eher umgekehrt. Bei allen in dieser Hinsicht geprüften Corynebacterien treten die Polkörperchen auf, nur dass sie bei den diphtherischen gewöhnlich früher auftreten. Einige Tage alte Bacillen kann man auf diese Weise nicht unterscheiden.

Warum bei den Diphtheriebacillen die Färbung der Polkörperchen früher auftritt als bei den übrigen, ist unbekannt. — In neuester Zeit haben Marx und Woithe (55) in Betreff der Babes-Ernst'schen Polkörperchen die Ansicht ausgesprochen, dass sie gewissermassen das Barometer der Virulenz seien: „Ein Bacterium vollzieht seinen Uebergang vom nichtinficirenden zum inficirenden dadurch, dass sich in den Zellleibern jener Individuen eine Condensation und Localisation der euchromatischen Substanz vollzieht, die zur Bildung der Babes-Ernst'schen Körperchen führt. — Ein Bacterium verliert seine Virulenz zugleich mit der Vernichtung der Babes-Ernst'schen Körperchen seiner Individuen."

Diese Ansichten widersprechen absolut der Wirklichkeit, — wir finden ja in den älteren Culturen der Pseudodiphtherie- und „Xerose"-Bacillen eine so grosse Menge von Polkörperchen, dass diese Microben nach der Marx-Woithe'schen Theorie sozusagen ein Typus von grosser Virulenz sein müssten, wogegen wir wissen, dass ihre Pathogenität nicht gross und von ganz localem Character ist.

Es handelte sich aber für Neisser nicht darum, durch seine Methode einen Beweis für die verschiedene Beschaffenheit der erwähnten Bacterien zu geben, sondern es handelte sich um einen practisch wichtigen diagnostischen Beitrag für die schnelle Unterscheidung der virulenten Diphtheriebacillen von den übrigen „avirulenten" zu klinischen Zwecken.

Aber auch in dieser Hinsicht bleibt diese Methode hinter dem Thierexperimente zurück. — Einerseits wurde festgestellt, dass eine Verwechslung mit anderen Corynebacterien nicht ausgeschlossen ist, andererseits sagt uns diese Methode gar nichts über die Virulenz, falls die anwesenden Bacterien wirklich Diphtheriebacillen sein sollten. Diese Methode passt nicht einmal zum Zwecke einer augenblicklichen Orientirung in den aus pathologischen Processen direct verfertigten Präparaten zur Absonderung z. B. von anderen Bacterien, denn sie ist infolge der verhältnissmässig vielen Cautelen, welche zur Bestimmung der Diphtheriebacillen zu beobachten sind, zu schwierig und umständlich.

Im Ganzen lautet also mein Urtheil über die Neisser'sche Methode dahin, dass sie zwar eine sehr hübsche und instructive tinctorielle Methode ist, aber ohne theoretische und practische differential-diagnostische Bedeutung.

Resumé.

1. Aus unseren Beobachtungen folgt, dass man bisher für keine der angeführten Corynebacterienarten eine Summe von bestimmten und feststehenden morphologischen und culturellen Eigenschaften in der Weise festzustellen vermag, wie wir es für abgesonderte Bacterienarten verlangen. — Sämmtliche Corynebacterienarten weisen unter einander zahlreiche Uebergänge auf, sie nähern und verschlingen sich unter einander in ihren morphologischen und culturellen Eigenschaften so, dass von diesem Standpunkte aus eine Eintheilung in verschiedene, wesentlich abgesonderte Arten nicht gerechtfertigt ist.

2. Ebenso ist es nicht logisch, die Diphtheriebacillen von den anderen auf Grund der Virulenz abzusondern. Denn es ist bekannt, dass auch avirulente Diphtheriebacillen vorkommen, und trotzdem bleiben sie doch noch immer diphtherisch.

3. Ausserdem ist diese Absonderung auch sonst nicht richtig. Denn die Ansicht mancher Autoren, dass alle Pseudodiphtherie- und „Xerose-"bacillen vollkommen avirulente Bacterien sind,

entspricht nicht der Wirklichkeit. Injiciren wir eine Suspension dieser Bacillen auf die in meiner Arbeit näher bezeichnete Weise in das feine Subconjunctivalgewebe oder in die Ohrmuschelmusculatur der Kaninchen, so bekommen wir fast ausnahmslos kleine oder grössere Abscesse. Bei den am wenigsten virulenten Formen gehen die Abscesse in chronische, monatelang bestehende Geschwülstchen über, die in der Kaninchenconjunctiva gänzlich an den chronischen Chalazienprozess beim Menschen erinnern. Die virulenteren Formen verursachen Abscesse, die mehr zum Aufbruche incliniren.

4. Aber nicht nur lebende, sondern auch abgetödtete Pseudodiphtheriebacillenstämme rufen ähnliche Abscesse an den erwähnten Stellen bei den Kaninchen hervor.

5. Dagegen gelang es mir in 7 Fällen, die ich im Ganzen durchgeführt habe, nicht, durch abgetödtete virulente Diphtheriebacillencultur einen ähnlichen Process hervorzurufen. In 24 Stunden verschwanden regelmässig alle Spuren der Bacterieninjection bis auf ein geringfügiges, gelbliches Knötchen, welches ich einmal in der Conjunctiva beobachtete. — Ich kann natürlich aus dieser kleinen Anzahl von in dieser Hinsicht durchgeführten Experimenten keine Schlüsse ziehen, aber ich will nur bemerken, dass dieser Umstand, den ich nicht näher erklären kann, an und für sich noch nicht gegen die Einheitlichkeit der Corynebacterien spricht. Wir kennen ja das Wesen der Virulenz der Bacterien bisher noch nicht, und es ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die wesentlich identischen Bacterien unter dem Einflusse uns unbekannter Umstände nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ verschiedene Toxicität annehmen.

6. Die Sonderstellung des Diphtheriebacillus gegen die übrigen Corynebacterien vermag nicht einmal die neue tinctorielle Methode Neisser's zu entscheiden, indem sie in dieser Hinsicht gerade das Gegentheil beweist. — Diese an sich sehr schöne und instructive Methode passt wegen ihrer Schwierigkeit und Unbestimmtheit nicht einmal zu practischen Orientirungszwecken.

7. Es ist daher auf Grund des bisherigen Standes unserer Kenntnisse über diese Bacterien keineswegs gerechtfertigt, sie in Diphtherie-, Pseudodiphtherie-, „Xerose-"bacillen u. s. w. zu trennen, sondern wir haben vor uns eine einzige grosse Gruppe von durch Eigenschaften vielfach untereinander zusammenhängenden Bacterien, für welche sich vorläufig die Lehmann-Neumann's Benennung: die „Corynebacterien" am passendsten bewährt hat.

Litteratur.

1. Lehmann-Neumann, Bacteriologische Diagnostik. München. 1896. Cit. nach Gelbke.
2. Klebs, Ueber Diphtherie. Correferat in den Verhandlungen des II. Congresses für innere Medicin in Wiesbaden. 1883.
3. Löffler, Untersuchung über die Bedeutung der Microorganismen für die Entstehung der Diphtherie beim Menschen, bei der Taube und beim Kalbe. Mittheil. aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. II. 1884.
4. Bezold, Keratomalacie nach Morbillen. Berl. klin. Wochenschr. 1874.
5. Reymond u. Colomiatti, Ref. Centralblatt f. Bact. 1887. I. Congresso internationale d'oftalmologia in Milano. 1880.
6. Horner, Ref. Centralblatt f. Bact. 1887. I. Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1882.
7. Denk, Ref. Centralblatt f. Bact. 1887. I. Beiträge zu den mycotischen Erkrank. des Auges. 1880.
8. Kuschbert-Neisser, Zur Pathologie und Aetiologie der Xerosis epithelialis etc. Breslauer ärzt. Zeitschr. 1883.
9. Leber, Ueber die Xerosis der Bindehaut und die infantile Hornhautverschwörung. Graefe's Archiv f. Ophth. 1883. XXIX.
10. Hála, Der Chalazionbacillus und sein Verhältniss zu den Corynebacterien. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Königsberg. 1901.
11. Hofmann, Untersuchungen über Klebs-Löffler'schen Bacillus der Diphtherie und seine pathogene Bedeutung. Wiener med. Wochenschr. 1888.
12. Löffler, Centralbl. f. Bact. II. Bd. 1887.
13. Cit. nach Escherich, Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie. Wien. 1894.
14. Cit. nach Escherich, Dasselbe.
15. Escherich, l. c. S. 195.
16. Deyl, I. Ueber die Aetiologie des Chalazion;
    II. Ueber einige Entzündungen der Augenlider. Verhandlungen der böhmischen Academie der Wissenschaften. Prag. 1893.
17. Gelbke, I. Graefe's Archiv f. Ophth. Bd. XLII. 1895;
    II. „Bacterium septatum" und dessen Beziehungen zur Gruppe der Diphtheriebacterien. Karlsruhe. 1898.
18. Uhthoff, Ein weiterer Beitrag zur Conjunctivitis diphtherica. Berl. klin. Wochenschr. 1894.
19. Copper, Des conjunctivites pseudomembraneuses. Paris. 1897.
20. Heinersdorff, Ueber das Vorkommen den Diphtheriebacillen ähnlicher Mikroorganismen etc. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLVI. 1898.
21. Kartulis, Zur Aetiologie der aegyptischen katarrh. Conjunctivitis. Centralbl. f. Bact. I. 1887.
22. Wilbrand-Saenger-Staelin, Untersuchungen über eine Conjunctivitis-Epidemie. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. III. 1891/92.
23. Morax, Recherches bactériologiques sur l'étiologie des conjonctivites aignés et sur l'asepsie oculaire. Thèse de Paris. 1894.
24. Cit. nach Heinersdorff (l. c.).
25. Lachovicz, Ueber die Bacterien im Conjunctivalsacke etc. Arch. f. Augenheilk. XXX. 1895.
26. Cit. nach Heinersdorff (l. c.).
27. Cit. nach Gelbke (l. c.).
28. Nakanishi, Centr. f. Bact. 1900. Bd. XXVII.
29. Derselbe, Centr. f. Bact. 1900. I. Abth. No. 10/11.
30. Escherich, l. c. S. 80 und 202.

31. Zarniko, Beitrag zur Kenntniss des Diphtheriebacillus. Centr. f. Bact. Bd. VI. 1889. No. 6—8.
32. Escherich, Zur Frage des Pseudodiphtheriebacillus und der diagnostischen Bedeutung des Löffl. Bac. Berl. klin. Wochensch. 1893. No. 21.
33. Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1893. (l. c.).
34. Neisser, Max, Zur Differentialdiagnose des Diphtheriebacillus. Zeitschr. f. Hyg. 1897. Bd. XXIV.
35. Gelbke, (l. c.).
36. Procházka, Die Pseudodiphtheriebacillen des Rachens. Zeitschr. f. Hyg. 1897. Bd. XXIV. S. 373.
37. Roux u. Yersin, cit. nach Escherich. (l. c. 13. S. 210.)
38. C. Fraenkel u. Uhthoff, Ueber das Vorkommen der Löffl. Bacillen. Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 11.
39. Ritter, Die Aetiologie und die Behandlung der Diphtherie. Verhandl. der X. Versamml. der Gesellschaft f. Kinderheilk. Wiesbaden. 1894.
40. Cit. nach Escherich (l. c. 13).
41. Derselbe.
42. Deyl, Ueber die Aetiologie des Chalazion. (l. c. S. 34.)
43. Schanz, Die Bedeutung des sog. Xerosebacillus bei der Diagnose der Diphtherie. Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 2.
44. Spronck, Ueber die vermeintlichen schwachvirulenten Diphtheriebacillen des Conjunctivalsackes etc. Deutsche med. Wochenschr. 1896.
45. Morelli, Arch. d'ophth. 1894. No. 5.
46. Woods, Med. Record. 8.
47. Uhthoff, Ein weiterer Beitrag zur Conjunctivitis diphth. Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 34.
48. Sourdille, Arch. d'ophth. XIII. 1894. No. 12.
49. Cit. nach Uhthoff (l. c. S. 44).
50. Cit. nach Escherich.
51. Goldscheider, Bacteriologische Untersuchungen bei Angina tonsillaris und Diphtherie. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1893.
52. Feer, Aetiologische und klinische Beiträge zur Diphtherie. Basel. 1894.
53. Neisser, M., Zur Differentialdiagnose des Diphtheriebacillus. Zeitschr. f. Hyg. 1897. Bd. 24.
54. Heinersdorff (l. c. S. 51 u. folg.).
55. Marx u. Woithe, Centralbl. f. Bact. Bd. XXVIII. H. 1—5. 1901.

VI.

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Greifswald.

Beitrag zur Aetiologie der Panophthalmie.

Von

Dr. GERMANUS FLATAU,

Assistent der Klinik.

In letzter Zeit sind von Hirota[1]) an der Augenklinik zu Halle bakteriologische Untersuchungsresultate veröffentlicht worden

[1]) K. Hirota, Bakteriologische Untersuchung über die Panophthalmie. Zeitschrift f. Augenheilkunde. Bd. VII. 1902.

bei Panophthalmie, für die man ja bekanntlich früher einen besonderen Erreger verantwortlich machen wollte. Diesen zu finden, sind bereits zahlreiche Untersuchungen vorgenommen worden. Man fand bei der Panophthalmie, wie auch Hirota hervorhebt, bisher neben den bekannten Eitererregern, den Staphylokokken, Streptokokken, auch Pneumokokken und verschiedene Bazillen, die man als die Erreger ansprach. Eine Zeitlang wiederum wurde nur der Staphylokokkus pyogenes albus für den eigentlichen Erreger gehalten, und so wechselten die Ansichten, je nach der Häufigkeit des Auftretens der betreffenden Bakterienart bei Panophthalmien. Hirota fand in drei Fällen von Panophthalmie als Erreger dieser Krankheit in Rein- oder fast Reinkulturen Pneumokokken und bestätigt hierdurch die Ergebnisse einer ganzen Reihe von Forschern bei ihren Untersuchungen von Panophthalmie, die gleichfalls den Pneumokokkus fanden. Was die Litteratur anlangt, verweise ich auf die Hirota'sche Arbeit.

In den erwähnten drei Fällen bestand gleichzeitig eine Thränensackblennorrhoe, deren Sekret fast immer Pneumokokken aufweist. Dieselbe erklärt den erhobenen Befund, die Pneumokokkeninfektion, ohne weiteres, wenn man sich die Aetiologie des Ulcus serpens und die Häufigkeit seines Auftretens bei gleichzeitig bestehender Thränensackblennorrhoe vergegenwärtigt. Diese Parallele wird auch von Hirota gezogen.

Im Anschluss an die Resultate von Hirota will ich im folgenden über meine bakteriologischen Untersuchungen bei gleichfalls drei Fällen von Panophthalmie des letzten Semesters berichten, indem ich hierbei von dem Gedanken ausgehe, dass eine derartig viel umstrittene Frage nur durch das Zusammenarbeiten vieler endgültig entschieden werden kann und dadurch, dass jeder seine Untersuchungsergebnisse als kleinen Baustein zu dem grossen Bau hinzuträgt.

I. Fall.

O. S., 17jähriger Schmied, wurde am 18. April 1902 in die Augenklinik aufgenommen. Am 8. 4. war ihm beim Abschlagen einer Schraube ein Stück Stahl vom Meissel abgesprungen und ins rechte Auge geflogen. Das Auge sei anfangs rot gewesen, dann aber blasser geworden. Schmerzen bestanden nur am ersten Abend. Patient nahm die Arbeit wieder auf. Allmählich wurde das Sehen auf dem verletzten Auge schlechter. Es stellten sich wieder Schmerzen ein.

Der Aufnahmebefund war folgender: Geringe Lichtscheu. Starke gemischte Injektion des Bulbus. Cornea klar. Ziemlich hohes Hypopyon in der vorderen Kammer. Iris verwaschen, verfärbt. Pupille eng. Pupillarexsudat. Nasal von der Cornea, etwa in der Mitte vom Limbus und der Plica semilunaris etwas oberhalb eine grau durchscheinende, von Conjunctiva

überzogene Prominenz, die einer Perforation der Sklera entspricht. Tension geringer als links. Am Sideroskop temporal maximaler Ausschlag.

Visus: Lichtschein für mittlere Flamme. Projektion fehlt vollkommen.

Linkes Auge: normal. Visus: S = > 1.

Therapie: 10 mal Atropin und Cocain, 2 mal Atropinsublimatsalbe, feuchter Verband, 2 mal Hydrargyrum bijodat. intraglutaeal, Inunction 6 g pro die.

19. 4. Missglückter Versuch, den Fremdkörper aus dem Bulbus durch die Wunde mittelst des grossen Magneten herauszuziehen. Beim Stromschluss keine Schmerzempfindung. Da die iritischen Erscheinungen zurückgehen, Versuch weiterer konservativer Behandlung.

20. 4. Das Vorderkammerexsudat nimmt ab. Pupille weiter, aus dem Augenhintergrund, besonders temporal, gelber Reflex von einem Glaskörperabscess sichtbar. Lichtschein für kleine Flamme. Projektion ziemlich gut, nach nasal unten mangelhaft.

21. 4. In Narkose Schnitt durch die Sklera am unteren Rand des Musculus rectus externus.

Es entleert sich flüssiger, etwas sanguinolenter Glaskörper. Einführung des kleinen Hirschberg'schen Magneten ohne Erfolg. Magnetextraktionsversuch mit dem grossen Magneten gleichfalls erfolglos. Mit dem Diaphanoskop ist es nicht möglich, den Fremdkörper zu Gesicht zu bekommen.

Eingehen mit der Platinöse durch die Skleralwunde in den Glaskörper in der Richtung der Lage des Abscesses. Aussaaten auf Glycerinagar. Kein Wachstum.

Vernähung der Conjunctiva über die Skleralwunde.

22. 4. Bulbus hat den Eingriff gut vertragen. Pupille maximal weit. Temporal deutlich ausgedehnte Exsudatmassen im Glaskörper.

25. 4. Glaskörperabscess grösser, auch nasal. Visus: Lichtschein für grosse Flamme. Projektion fehlt.

26. 4. Enukleatio bulbi.

Normaler Heilungsverlauf.

Nach steriler Eröffnung des Bulbus werden aus dem Glaskörperabscess und der Umgebung des Fremdkörpers Aussaaten angelegt auf Glycerinagar, Löfflerserum und auf Glycerinagarplatten, die vorher mit dem steril entnommenen Blut des Patienten beschickt wurden. Auf diesen sämtlichen Nährsubstraten wurden Reinkulturen von Staphylokokkus pyogenes albus gezüchtet. Eine Oese von der Reinkultur einem Kaninchen in die vordere Kammer gebracht, ruft eine ziemlich starke entzündliche Reaktion, keine eigentliche Panophthalmie, hervor, die allmählich langsam wieder verschwindet. Eine subcutan geimpfte Maus geht ein an Septicaemie. Im Herzblut war wieder Staphylokokkus pyogenes albus nachzuweisen.

Die Erfolglosigkeit der Aussaat am 21. 4. (vgl. oben) direkt aus dem Glaskörper bei Eingehen in die Skleralwunde möchte ich dadurch erklären, dass ich mit der Nadel nicht bis in den Abscess gelangte, sondern das Impfmaterial aus dem noch normalen, sterilen Glaskörper entnahm.

II. Fall.

Dem 71 Jahre alten Arbeiter J. St. flog am 5. 6. 1902 beim Holzhauen ein Splitter in das linke Auge, den er sich selbst wieder herausgezogen haben will. Am folgenden Tage stellten sich heftige Schmerzen ein. Am 11. 6. wurde er auf Veranlassung seines Arztes in die Klinik aufgenommen.

Status praesens: Rechtes Auge: Aeusserlich bis auf stärkere Füllung der Ciliarvenen normal. Tonus normal. Vordere Kammer seicht. Pupille gut mittelweit. Brechende Medien klar. Tiefe glaukomatöse Excavation, Gefässe abgeknickt. Papille blass. Halo glaucomatosus.

Visus: Fingerzählen in 30—40 cm excentrisch.

Linkes Auge: Lider gerötet, geschwollen. Protrusio bulbi. Chemosis conjunctivae. Cornea klar. Kammerwasser trüb. Pupillarexsudat. Iris verwaschen, verfärbt. Temporal einige Millimeter vom Hornhautrande entfernt in der Sklera eine kleine graubelegte Wunde. Tonus nicht sonderlich erhöht. Ziemlich erhebliche spontane Schmerzen.

Visus: Amaurose.

12. 6. Exenteratio bulbi. Normaler Heilungsverlauf.

Die Sektion des Bulbus ergab totale Glaskörpervereiterung.

Im direkten Deckglasanstrichpräparat wurden Diplokokken ohne Kapseln nachgewiesen. Auch durch spezielle Kapselfärbung liess sich keine Kapsel sichtbar machen. Die Gram'sche Färbung ergab ein positives Resultat. Im Schnittpräparat des vereiterten Glaskörpers fanden sich Unmassen nach Gram färbbarer, bei der Färbung mit Löfflerblau auch in Kapseln liegender Diplo- also Pneumokokken. Die geimpften Glycerinagarplatten blieben steril. Auf Löfflerserum war zwar sehr geringes, aber deutliches Wachstum zu konstatieren, es zeigten sich äusserst feine Kolonien von dem Aussehen eines etwas schleimigen, fast durchsichtigen Belages.

Nach Römer[1]) wurde eine Anreicherung in flüssigem inaktivierten Kaninchenserum versucht, die nicht das gewünschte Resultat ergab.

Um die Virulenz dieser nach dem Verhalten auf der Kultur zweifellosen Pneumokokken zu prüfen und um eventuell aus dem Tierkörper sie auch mit Kapseln nachzuweisen, wurden Impfversuche an einer Maus (subcutan) und an vier Meerschweinchen (intraperitoneal) vorgenommen, die bei den infolge des spärlichen Wachstums verfügbaren geringen Kulturmengen — nur Bruchteile einer Oese standen für jede Impfung zur Verfügung — von vornherein als nicht sehr aussichtsvoll angesehen werden mussten. Sämtliche Tiere blieben am Leben, auch Tiere, die mit geimpftem Römerserum (vgl. oben) infiziert waren. Weitere Tierversuche wurden mir dadurch unmöglich gemacht, dass diese Pneumokokken, wie es ja gerade für diese Art charakteristisch ist, eine überaus kurze Lebensdauer in der Kultur aufwiesen, sodass schon bei der zweiten, einen Tag nach der ersten Impfung vorgenommenen Uebertragung Wachstum auf den Nährböden nicht mehr zu erzielen war.

Trotz der Erfolglosigkeit des Virulenzversuches möchte ich nach dem mikroskopischen und kulturellen Verhalten diese gefundenen Mikroorganismen mit Bestimmtheit als Pneumokokken ansprechen.

Nachzutragen ist noch, dass einem Kaninchen Material aus dem vereiterten Glaskörper in die vordere Kammer einverleibt wurde; diese Impfung rief eine mässig schwere Iritis, keine Panophthalmie hervor.

III. Fall.

R. B., 5 Jahre alter Müllerssohn, wurde am 31. August 1902 in die Klinik aufgenommen. Vor sechs Tagen hatte sich Patient mit einem Draht in das linke Auge gestossen. Der nach drei Tagen hinzugezogene Arzt konstatierte Irisprolaps und verfügte die Ueberführung des Patienten in die Klinik.

Status praesens: Rechtes Auge: normal. Visus: S = 1.

Linkes Auge: Leichte Rötung und Schwellung der Lider. Geringe Protrusio bulbi. Conjunctivalschwellung und -hyperaemie. Chemosis. In

[1]) Paul Römer, Experimentelle Grundlage für klinische Versuche einer Serumtherapie des Ulcus corneae serpens nach Untersuchungen über Pneumokokkenimmunität. Graefe's Archiv LIV, 1.

der Cornea etwas nasal vom Centrum eine infiltrierte perforierende Wunde. Vorderkammer vollkommen mit eitrigem Exsudat angefüllt.

1. 9. Exenteratio bulbi in Narkose. Normaler Heilungsverlauf.

Der Glaskörper zeigte sich in toto vereitert. Die mikroskopische Untersuchung dieses Eiters ergab zahllose typische, nach Gram färbbare Pneumokokken in Kapseln. Einem Kaninchen wurde in die vordere Kammer rechts etwas von dem vereiterten Glaskörper, links etwas vom Corpus ciliare einverleibt. Schon nach 24 Stunden konnte rechts eine schwere typische Panophthalmie, links eine mässig schwere Infektion, Iritis mit Exsudat konstatiert werden.

Das Kulturverfahren mittelst Glycerinagar, Rinder- und Hammelserum ergab überall Reinkulturen typischer Pneumokokken.

Von den geimpften Tieren ging eine mit $^1/_4$ Oese subcutan infizierte Maus — allerdings ziemlich spät — am 7. 9. an Septicaemie zu Grunde. Im Herzblut konnte mikroskopisch und durch Kultur der Pneumokokkus wieder nachgewiesen werden.

Fasse ich die Resultate der bakteriologischen Untersuchung dieser drei Panophthalmien zusammen, so konnte einmal der Staphylokokkus pyogenes albus, in 2 Fällen der Pneumokokkus als Erreger nachgewiesen werden. In den beiden Fällen war die Panophthalmie eine Pneumokokkeninfektion, ohne dass ein Thränenleiden bestand. Auch im 1. Fall war der Thränensack normal. Meine Resultate stimmen mit denen Hirota's und der früheren Untersucher überein und bestätigen wiederum die Erfahrung, eine wie enorm wichtige und verderbliche Rolle der Pneumokokkus in der Aetiologie der infizierten perforierenden Bulbusverletzungen spielt.

Nach meinen Untersuchungen kann ich die Ansicht meines Chefs, des Herrn Prof. Dr. O. Schirmer, nur bestätigen, dass der Pneumokokkus im Auge, wie selbstverständlich auch andere Mikroorganismen, vielleicht verwöhnt durch die Güte des Glaskörpernährbodens einzelne seiner biologischen Eigenschaften, namentlich was das Wachstum auf den Kulturen anlangt, einbüsst, indem das Wachstum viel spärlicher, die Lebensdauer auf der Kultur viel kürzer als sonst schon und die Ansprüche an den Nährboden bei weitem grössere sind. Vielleicht ist es auch nicht zufernliegend, anzunehmen, dass die Bakterien-Stoffwechselprodukte im Bulbusinnern länger zurückgehalten werden und wenn auch nicht baktericid, so doch schädigend auf den Mikroorganismus im Auge einwirken. Der II. Fall ist ein Beispiel hierfür. Es gelang mir nur auf dem Löffelserum, einem unserer vorzüglichsten Nährsubstrate, den Pneumokokkus zu züchten, und auch selbst auf diesem Nährboden war seine Lebensdauer eine so überraschend kurze. Diese Erfahrung erklärt vielleicht zum Teil die vielfach so erfolglosen Kulturversuche bei intraokularen Infektionen.

VII.

Aus der Poliklinik des Herrn Prof. Silex zu Berlin.
(Laboratorium Dr. Pollack.)

Ueber das Verhalten der Sclera bei Panophthalmie.

Von

Dr. BERNHARD POLLACK.

Bei der mikroskopischen Untersuchung eines phthisischen Auges, das ich vor längerer Zeit wegen beginnender Panophthalmie und Schmerzhaftigkeit enucleirte, fiel mir ein besonderes Verhalten der Sclera gegenüber der angewandten Färbung auf. Während die Exsudatmasse sowohl wie die übrigen noch nachweisbaren restirenden Theile des Bulbus keine von den bekannten abweichende tinctorielle Verhältnisse aufwiesen, zeigte die Sclera eine besondere Reaction nach der Richtung, dass sie nicht, wie sonst üblich, durchweg gleichmässig mit Eosin roth gefärbt war — ich benutzte einfache Haematoxylin - Eosinfärbung —, sondern dass, während sie in ihren äusseren Schichten roth erschien, die inneren Lagen eine deutliche Blaufärbung angenommen hatten.

Diese Reaction veranlasste mich, einen anderen Bulbus mit Panophthalmie in gleicher Weise zu untersuchen, wobei sich wiederum, und zwar noch schärfer ausgeprägt, die gleichen Verhältnisse ergaben. Im Laufe der Zeit ist es mir dann möglich gewesen, Dank der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Silex und des Herrn Collegen v. Hlasko in Wilna, im Ganzen 15 Bulbi mit mehr oder minder ausgesprochener Panophthalmie zur Untersuchung zu erhalten, und ich kann hier gleich bemerken, dass in all diesen 15 Fällen das Ergebniss ein in Bezug auf die Sclera übereinstimmendes, den Erwartungen entsprechendes war, wenigstens so weit das tinctorielle Verhalten in Betracht kam.

Angesichts dieses Verhaltens mussten sich nun folgende Fragen aufdrängen:

1. Worauf beruht die Haematoxylin-Blaufärbung der inneren Scleralschichten?

2. Ist dieselbe typisch für die Panophthalmie?

Für die Entscheidung der ersten Frage konnten in Betracht kommen:

a) Mikrochemische Bedingungen.

b) Der Bau der Sclera.

Es ist bekannt, dass das Haematoxylin in erster Linie ein sogenannter Kernfarbstoff ist und als solcher nach seiner Einführung durch Waldeyer für die Färbetechnik von grösster Bedeutung wurde. Es ist ferner bekannt, dass das Haematoxylin auch ein tinctorielles Reagens auf Kalk wie auf Schleim darstellt. Die Blaufärbung der inneren Schichten der Sclera, wie sie sich auf meinen Präparaten zeigt, erscheint aber — ich kann wohl von den Bindegewebskernen abstrahiren — nicht an zellige Elemente gebunden, sie demonstrirt sich vielmehr als eine homogene, diffuse, quasi dem Gewebe innenwohnende. Da nun ferner von den beiden anderen Substanzen der Kalk völlig ausgeschlossen war, so lag die Vermuthung nahe, es möchte sich hier um eine schleimige Substanz handeln. Diese Vermuthung schien denn auch eine weitere Stütze zu finden, als ich statt des Haematoxylin einen anderen Farbstoff verwandte, der nach Hoyer als typisches Schleimreagens (neben seiner Affinität zu den Substanzportionen der Nervenzellen) gilt, nämlich das Thionin. Mit Hülfe dieses Theerfarbstoffes zeigten sich die gleichen inneren Sclerallagen tiefblau bis blauviolett gefärbt, während die übrige Sclera das Eosin angenommen hatte; das Correspondirende war der Fall, wenn das Eosin durch einen anderen sauren Anilinfarbstoff, das Erythrosin oder das Säurefuchsin (van Gieson) ersetzt wurde.

Was die Bulbi im Uebrigen selbst betraf, so hatten dieselben ganz verschieden lange Zeit bereits in verschiedenen Fixirungs- resp. Härtungsflüssigkeiten bis zur Untersuchung gelegen. Ein Fall z. B. mit primärer Tuberkulose des Corpus ciliare stammt aus dem Jahre 1889, lag also, bis ich ihn untersuchte, ca. 12 Jahre in Müller'scher Flüssigkeit. Andere Bulbi, die mir aus Russland und zwar meist ziemlich deformirt übersandt wurden, hatten Jahre lang in Alcohol gelegen, nur wenige eigene, frische Fälle konnten in Formol fixirt werden. Aber weder die Art der Fixation und Härtung, noch die Dauer derselben liess auch nur in einem Fall die Reaction negativ ausfallen. Fünf von den untersuchten Augen zeigten das Bild der vollständigsten Panophthalmie, bei welchem das aufgeschnittene Organ kaum etwas Anderes darzustellen scheint, als die Scleralhülle, welche gänzlich ausgefüllt ist von der einem Leucosarcom nicht unähnlichen Eitermasse. In den anderen Fällen erfüllte die letztere den Bulbus nicht vollkommen, doch waren noch verschiedene

andere Processe vorhanden, wie Staphylome der Cornea und Sclera, Aphakie, glaucomatöse Excavation des Opticus, Tuberkulose der Iris und des Corpus ciliare, Ablatio retinae, Phthisis bulbi, Glaskörperabscess.

Merkwürdigerweise aber beschränkte sich die Blaufärbung nicht immer nur auf die Sclera, sondern in mehreren Fällen fand sich das gleiche Verhalten auch an der Cornea ausgesprochen, und ich glaube auf einen Zusammenhang dieser Reaction mit der Panophthalmie auch deshalb schliessen zu dürfen, weil die inneren, an die Descemeti'sche Membran sich anschliessenden Cornealschichten die blaue Färbung dann zeigten, wenn zugleich auch ein Hypopyon der vorderen Kammer vorlag, ebenso wie die Scleralschichten nicht immer überall gleichmässig blau erschienen, sondern besonders dort, wo die Eitermasse der Sclera resp. der nicht abgelösten, meist atrophischen Chorioidea oder Retina anlag. Angesichts des Umstandes, dass die Cornea am Ende kaum etwas wesentlich Anderes ist, als die Fortsetzung der Scleralstructur nach vorn, ist ein correspondirendes Verhalten beider Schichten hier nicht unverständlich.

Bemerkt sei noch, dass sowohl die Elastische-Faser-Färbung nach Weigert wie die Fibrinfärbung negativ ausfiel, so dass es sich also angesichts der Electivität und Zuverlässigkeit dieser beiden Methoden weder um elastische Fasern, noch um Fibrin, Bacterien oder Zoogloeamasse handeln konnte. Des Ferneren war in keinem meiner Fälle eine Scleritis vorhanden; das Bestehen einer solchen hätte ja leichter eine Erklärung ermöglicht, wenigstens entnehme ich einem Falle Schirmer's [1]) die Bemerkung, dass an den Sclerafasern eine Aufquellung und stärkere Färbbarkeit festzustellen waren. Eine „Entbündelung“ war in meinen Fällen nicht vorhanden; jedoch sei erwähnt, dass Schirmer in einem zweiten mit Glaucom complicirten Fall von Scleritis besonders an den inneren Lagen der Sclera eine Auflösung der einzelnen Bündel in feine Fibrillen fand.

Dass bei der Panophthalmie, sobald erst einmal das Innere des Auges völlig in Eitermassen aufgegangen ist, durch den fortschreitenden, zuletzt zur Perforation drängenden Process die Sclera zunächst in ihren inneren Lagen auch afficirt wird, ist ja klar. Von einem verschiedenen Verhalten der inneren und äusseren Scleralschichten gegenüber der Färbung habe ich jedoch nirgends eine Bemerkung oder Andeutung gefunden.

---

[1]) Cit. in Orth's Lehrbuch der Pathologie, Pathologie des Auges von R. Greeff. p. 207.

Und doch scheint mir ein solches nicht nur auf meine Fälle beschränkt. Denn v. Michel[1]) beschreibt einen Fall von Pyämie nach Verletzung des linken Fusses bei einem 45 jährigen Mann, in welchem Falle metastatische Iridocyclitis und drei metastatische Herde im linken Opticus sich einstellten. Der Perichorioideal-raum erschien durch eine homogene, eiweissähnliche Masse ausgedehnt, die Aderhaut und Netzhaut im Uebrigen normal. Auf der zu v. Michel's Arbeit gehörigen Tafel, die den Durchschnitt dur chjenes Auge giebt, scheint mir ebenfalls die innere Partie der Sclera durch Haematoxylin blau gefärbt zu sein.

Dieses differente Verhalten der erwähnten Scleralschichten vermochte ich nun auch noch auf andere Weise zu demonstriren, und zwar mit Hilfe des Säurefuchsins und Chromsäure.

Färbte ich die Sclera mit Haematoxylin-Säurefuchsin, brachte darauf den Schnitt in 0,5 procentige Chromsäure, spülte ihn in Wasser ab, so zeigte sich jetzt die sonst mit Haematoxylin blau gefärbte innere Zone leuchtend roth, die sonst mit Eosin gefärbte periphere Zone rosa, fast farblos. Da das Säurefuchsin ein Reagens ausser auf Amyloid, Hyalin, Colloid auch auf Schleim ist, so spräche dies ebenfalls dafür, dass es sich hier um eine scheimige Substanz handelte.

Nun kann mir entgegnet werden, dass das Thionin, welches ich ja gleichfalls verwandte, zwar ein Reagens auf Schleim darstellt, aber, wie die meisten Lehrbücher der mikroskopischen Technik sagen, den Schleim roth färbt. Letzteres ist jedoch nur bedingungsweise richtig. Das Thionin gehört freilich in die Gruppe der basischen Farbstoffe, die verschiedene Gewebselemente in verschiedener Nuance färben: So färbt das Methylenblau die Kerne blau, das Amyloid roth, das Safranin färbt die Kerne roth, den Schleim gelb, das Thionin endlich färbt Kerne blau, Mastzellen-granula und Schleim ursprünglich roth. Es beruht solche Erscheinung entweder darauf, dass der scheinbar einheitliche Farbstoff ein Gemisch zweier Farbstoffe ist, oder aber es handelt sich um eine Eigenschaft des chemisch reinen Farbstoffes an sich, um die sogenannte Metachromasie[2]).

Wenn man Schleim mit Thionin in wässriger Lösung färbt, so wird er freilich roth; setzt man ihn aber dann der Wirkung des Alkohols aus, so geht die Metachromasie verloren, und der Schleim nimmt die blaue Farbe an; bringt man ihn wieder in

---

[1]) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VII. Heft 1.

[2]) cf. L. Michaelis, Farbstoffchemie. Berlin 1902. S. Karger.

Wasser zurück, so tritt allmählich die rothe Farbe von neuem hervor, — ein Spiel, das man beliebig wiederholen kann. Es würde zu weit führen, hier auf diese mikrochemischen Fragen weiter einzugehen und es sei deshalb nur noch eines erwähnt: Das Thionin färbt den Schleim metachromatisch roth, am reinsten entweder frisch oder nach Sublimatfixation, gut auch nach Formalinfixation. Aber nicht alle Schleimsorten zeigen den gleichen Grad der Metachromasie, die Färbung fällt manchmal nur violett, mit allen Uebergängen, aus. Zu lange Fixirung der Organe in Alcohol vermindert die chromotrope Eigenschaft des Schleims, und auch sonst variirt die Metachromasie desselben aus unbekannten Ursachen, je nach dem Organ oder der Thierspecies. Auch der Grad, in welchem die Schleimfärbung durch den Alcohol verändert wird, variirt wiederum unberechenbar. (Michaelis.) Jedenfalls verhalten sich die Schleime je nach ihrer Provenienz verschieden gegen die Färbemittel, wie es ja auch mehr als eine Art von Mucin giebt.

Was nun den anatomischen Bau der Sklera betrifft, so ist in der Anordnung der Faserzüge vielleicht ein Anhalt für die mehr lineare Ausbreitung der Farbreaction zu finden. Es lässt sich zwar keine für den ganzen Scleralumfang durchwegs geltende Faserrichtung angeben, aber die ältere Henle'sche Anschauung, dass in den äusseren Schichten im Allgemeinen die meridionalen, in den inneren die aequatorialen Faserzüge überwiegen, ist bereits durch Waldeyer als unrichtig nachgewiesen. Ich stimme Waldeyer vollkommen bei und habe selbst gerade die inneren Schichten (etwa das innere Viertel) fast ausschliesslich aus meridionalen Faserzügen bestehend gefunden — nebenbei bemerkt, eignet sich zu dieser Darstellung auch die Weigert'sche Markscheidenfärbung —, während die äusseren Partien mehr aus Durchflechtung von meridionalen wie aequatorialen Fasern bestanden. Die Blaufärbung entsprach also stets mehr oder minder der inneren meridionalen Faserschicht. Von einer Umwandlung der Schichten oder gar völligem Aufgehen in Mucin konnte keine Rede sein, es handelte sich vielmehr um eine „Durchtränkung" bei Erhaltung der Schichten, und ich muss es vorläufig dahin gestellt sein lassen, ob eine reine Mucinbildung oder nur eine ödematöse Durchtränkung — was pathologisch ja auseinanderzuhalten ist —, oder ob endlich ein anderer unbekannter Process besteht. Die ödematöse Durchtränkung enthält ja zwar auch Mucin, ist aber daran nicht reicher als die Lymphe.

Dass jedoch die erwähnte Reaction typisch ist für suppurative

iridochorioiditische Processe, alias Panophthalmie, — diesen Schluss glaube ich ziehen zu dürfen einerseits daraus, dass meine sämmtlichen daraufhin untersuchten 15 Fälle die Erscheinung aufweisen, andererseits deshalb, weil ich bei keiner anderen Augenaffection diese Beobachtung machen konnte. Welcher Natur die von mir gefundene Substanz ist, darüber will ich noch kein abschliessendes Urtheil fällen, auch wenn es mir wahrscheinlich ist, dass die Substanz in die Reihe der Mucine gehört. Doch können darüber nur feinere mikrochemische Untersuchungen letzten Aufschluss geben.

So geringfügig nun auch diese Beobachtung sein mag, so glaubte ich doch auf dieselbe aufmerksam machen zu dürfen, angesichts des Umstandes, dass ich sie nirgends sonst erwähnt gefunden habe.

Zum Schluss sage ich noch Herrn Prof. Silex, meinem verehrten Lehrer, sowie Herrn Collegen v. Hlasko für die Ueberlassung des Materials besten Dank.

Berlin, September 1902.

VIII.

Retractionsbewegungen des Auges bei Reizung der Medulla oblongata.

Von

Dr. med. HASSAN ZIA,

Kaiserlich-ottomanischem Militärarzt, commandirt zur Univ.-Augenklinik Marburg.

Auf dem Ophthalmologencongress zu Heidelberg 1902 berichtete Bach über gemeinsam mit H. Meyer angestellte Versuche an Katzen, aus denen hervorging, dass Beziehungen der Medulla oblongata zu den reflectorischen Vorgängen am Auge bestehen.

Einem grossen Theil dieser Versuche konnte ich anwohnen und wurde ich deshalb veranlasst, über Retractionsbewegungen des Bulbus zu berichten, die wir bei diesen Versuchen öfters beobachtet haben.

Ein in dieser Hinsicht besonders interessanter Versuch soll hier kurz geschildert werden.

Grosse Katze. Tracheotomie. Künstliche Respiration mittels H. Meyer's Apparat für künstliche Respiration (Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 47, S. 426). Trepanation unterhalb der Protuberantia externa des Hinterhauptbeines. Freilegung der ganzen Rautengrube durch Abtragung des hinteren Kleinhirnwurmes mit dem scharfen Löffel. Blutung mässig.

Bei leichtem Druck mit Watte und nachher mit einer Borste auf die rechte Seite der Rautengrube am unteren Drittel nicht weit von der Mittellinie erfolgt eine Retractionsbewegung des rechten Bulbus um ca. 5—8 mm; bei Druck auf die entsprechende Stelle der linken Seite eine Retraction des linken Auges, der meist sofort eine Retraction des rechten Auges folgt. Dieses Experiment wurde mehrfach wiederholt. Nachher erfolgten verschiedentlich auch spontan Retractionsbewegungen der Augen. Wurde nunmehr der Bulbus nur ganz leicht berührt, so erfolgte besonders rechts die kräftigste Retractionsbewegung.

Um zu sehen, wie weit diese Retractionsbewegung des Bulbus bei Einwirkung äusserer Reize auf das Auge zu beobachten ist, habe ich bei drei normalen Katzen die Oberfläche der Hornhaut mit einem stumpfen Gegenstand berührt. Es trat entweder gar keine oder nur geringe Retractionsbewegung auf.

Es dürfte somit nicht zweifelhaft sein, dass bei dem geschilderten Versuch die Retractionsbewegungen von der Medulla oblongata ausgelöst wurden und dass infolge der an der Medulla oblongata vorgenommenen Manipulationen nachher die Retraction bei leichter Berührung des Auges ungemein stark erfolgte.

Da bei dem Menschen in der Regel kein Musc. retractor bulbi vorhanden ist, so kann obiges Resultat nicht unmittelbar übertragen werden.

Es deutet dieses Resultat jedoch sicher darauf hin, dass nicht nur der Lichtreflex der Pupille und die Pupillenweite, wie Bach und Meyer nachgewiesen haben, von der Medulla oblongata aus beeinflusst werden, sondern dass höchstwahrscheinlich auch noch andere Reflexe, so z. B., das reflectorische Blinzeln, Beziehungen zur Medulla oblongata haben.

Wir erinnern hier daran, dass nach Exner nahe dem Calamus scriptorius ein Centrum des Lidschlusses gelegen sein soll (Landois, Physiologie des Menschen. 2. S. 771).

Sitzungsbericht.

Dreizehnte Sitzung der Société belge d'ophtalmologie

zu Brüssel am 30. November 1902.

Krankenvorstellungen.

1. H. Coppez-Brüssel stellt zwei Fälle von Aneurysma der Carotis interna vor. Der erste betrifft einen Kohlengrubenarbeiter, 18 Jahre alt, ohne bemerkenswerthe Erscheinungen, bis er am 9. Februar 1901 den Kopf zwischen der Wand eines Ganges und einem Kohlenwägelchen zerquetscht bekam. Dreitägige Bewusstlosigkeit; Blutung durch Nase und Ohren; vier Monate bettlägerig. Nachher war er schwach auf den Beinen; es trat leicht Schwindel und Bewusstlosigkeit ein; er klagte über anhaltendes Klopfen im Kopfe mit starken Schmerzen; Steigerung derselben beim Vorwärtsneigen, bei der Arbeit; Gang wieder gut. Das rechte Auge ist 5 Millimeter nach vorn gedrängt und zwar seit anderthalb Jahren. Das obere Lid ist von einer kleinen harten Masse nach oben gehoben, welche Pulsationen zeigt und die aneurysmatisch erweiterte Arteria supra-orbitalis darstellt, welche auch Erweiterungen auf der Stirn vorweist. Die Bindehaut ist geröthet, speciell nach innen; Bulbus ohne Pulsationen in die Augenhöhle zurückdrückbar. Pupille etwas weiter als links; beide reagiren gut. V im December 1901 rechts $^1/_2$, links 1: jetzt rechts eben Fingerzählen in 1,5 Meter; Papilla optica hyperaemisch, dilatirte Retinalvenen. Homonyme Diplopia durch Parese des rechten Rectus externus. An der rechten Temporalseite hört man diastolisches Blasen; beim Comprimiren der rechten Carotis am Halse verschwindet das Blasen, das Aneurysma fällt zusammen, der Exophthalmus verringert sich, während der Patient Anfälle von Schwindel empfindet. Auch die Carotis am Halse ist dilatirt und weist diastolisches Blasen auf. Die beiden Radialpulse sind nicht synchronisch; der linke ist schwächer und verspätet; es besteht auch ein Aneurysma der A. anonyma mit Compression der Aorta, wodurch die Pulserscheinungen bedingt sind. — Der zweite Fall betrifft einen 8jährigen Jungen, welcher Anfang Juni fiel und dabei eine Scheere tief in die linke Orbita stiess; er zog sie heraus; keine Blutung; einige Tage später traten Erscheinungen auf, als ob man eine Meningitis vor sich hätte. Am dritten Tage nach dem Fall war das Auge völlig erblindet, Patient wurde gesund. Am 29. Juni wies die Haut der beiden Lider eine venöse Stauung auf, die oben eine leichte Ptosis bedingte. Das Auge war protrusionirt; damals Strabismus divergens, jetzt Convergens mit Abducenslähmung. Jetzt Bindehaut injicirt, speciell nahe an den Insertionen der Mm. recti. Keine Lichtreaction; kein Lichtschein; Papilla optica weiss; A. centralis retinae normal, die Venen etwas erweitert und etwas geschlängelt. Der Bulbus

lässt sich zurückschieben und pulsirt etwas auf Druck. Man hört an der Schläfe und am Auge ein bleibendes Blasen, was zunimmt bei der Systole. Radialpulse isochron. Dieser Fall dürfte ein Aneurysma arterio-venosum sein, während der erste ein rein arterielles Aneurysma darstellt.

2. Van Duyse-Gent stellt einen 26jährigen Stallknecht vor, welcher rechts pulsirenden Exophthalmus, links post-neuritische Opticus-Atrophie vorweist, mit pulsirendem Tumor der Orbita. In 1898 litt er an Neuralgien an der Stirne und am Vertex; er bot schon einen pulsirenden Exophthalmus dar, mit nach unten-aussen gewendetem Bulbus; diese Erscheinungen, sowie die sonstigen charakteristischen datirten schon von 1895, wo er angiebt, einen Schlag mit einem Stock auf die Orbita erhalten zu haben (Pat. wechselt in seinen Angaben). Die Innen- und Aussen-Augenmuskeln waren normal; rechts leichte Stauung der Retinalvenen, $V = {}^2/_3$; links Papilla weiss verfärbt $V = {}^1/_{25}$. Beiderseits keine Erweiterungen der Venen des vorderen Bulbusabschnittes. Eine Serie Gelatine-Injectionen nach Lancereaux, sowie Compression der Carotis einige Zeit durchgeführt, ergaben kein Resultat. In 1899 war ein Tumor in der rechten Nasenhöhle zu bemerken, welche von de Stella als Aneurysma der Arteria ethmoidalis posterior bezeichnet wurde. In 1900 sah van Duyse den Fall und constatirte, dass die rechte Cornea drei Centimeter vor dem Orbitalrande gelegen war; die Sehaxe war gerade nach vorn gerichtet, die Pupille $^1/_2$ Centimeter nach unten. Die beiden Pupillen waren um $8^1/_2$ cm von einander entfernt; Pupillarreflex rechts normal; motorische Nerven intact; Lagophthalmus; Hyperaemie der Retinalvenen, Papilla unten angeschwollen.

Links post-neuritische Opticus-Atrophie. Am 23. Februar 1900 unterband de Cock die rechte Carotis communis. Das subjective Blasen hörte auf, das objective war verringert, ebenso die früher vorhandenen Pulsationen aussen in der rechten Orbita. Einige Zeit später entstanden systolische Erschütterungen des Kopfes von hinten nach vorn und schief von rechts nach links; die pulsirende Masse wuchs an, ging durch die Ethmoidea, zwischen den Nasenknochen und drang bis in die linke Augenhöhle. In 1901 rechts Ulcus corneae durch Lagophthalmus, durch Occlusion und Antisepsis geheilt. Im Juni 1902 Unterbindung der linken Carotis communis, worauf die subjectiven Phänomen wieder zurückgingen. Nach mehreren Erwägungen über die Möglichkeiten, die diesen und ähnliche Fälle hervorbringen können, schliesst Vortr. mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Haemangio-Endothelioma, hervorgegangen aus den knöchernen Theilen der rechten Stirn.

Vorträge.

1. Nuel-Lüttich sprach über Bulbusverletzung durch Schrotkorn mit sympathischer Ophthalmie einen Monat nach der Enucleation. Ein Förster, 29 Jahre alt, wurde von einem Wildschützen mit zwei Schüssen kleinen Schrotes auf 25 Meter angeschossen; links traten vom Thorax bis zum Auge etwa vierzig Körner in die Haut; das Auge wurde verletzt. Vierzehn Tage nach der Verletzung sah Nuel den Patienten, rechts $V = {}^5/_3$. Links mässige Ciliarinjection; Hornhaut normal; unten-aussen 3 bis 4 Millimeter vom Limbus eine $1^1/_2$ mm grosse Perforation mit

kleinem Prolaps; Pupille, durch Atropin erweitert, etwas nach dieser Stelle gezogen. Fundus meistens schwarz, stellenweise roth. Lichtschein unsicher; keine Compressionsphosphene. Zwei Tage später Enucleation mit normalem Verlauf. Im Auge kein Schrotkorn; dieser war temporalwärts wieder ausgetreten; Retina abgelöst, Corpus vitreum stark blutig. Sechs Wochen nach dem Vorfall (i. e. ein Monat nach der Enucleation) erkrankte das rechte Auge; nach vier Tagen kam Pat. wieder zu Nuel; starke Iridocyclitis, mehrere hintere Synechien; spontane Schmerzen; $V = {}^5/_{25}$: Fundus schlecht zu sehen; linke Orbita ganz normal. Da Pat. zwei Tage vor der Erkrankung stark durchnässt herumgelaufen war, bestand etwas Hoffnung auf rheumatische Ursache; Atropin, Bettlage, schwache Beleuchtung, Quecksilbereinreibungen, sechs Blutegel an die Schläfe. Hiernach dilatirte sich die Pupille unter Zerreissung der Synechien; die Schmerzen verminderten sich; das Sehen wurde aber immer schlechter, so dass zehn Tage nach der Erkrankung nur mehr Finger in 2 bis 3 Meter im ganzen Sehfelde gezählt wurden. Dann stieg V auf ${}^5/_{10}$. Nun konnte eine Neuroretinitis mit einzelnen Blutungen erkannt werden. Man gab kein Hg mehr, sondern Jodkali. Sechs Wochen nach dem Auftreten der Entzündung war V wieder ${}^5/_8$ und blieb so bis dato, i. e. acht Monate nach der Erkrankung. Vortr. stellt die Diagnose auf Ophthalmia sympathica; er nimmt an, dass, wenn die rheumatischen Einflüsse nicht gewirkt hätten, das Auge gesund geblieben wäre.

2. Leplat-Lüttich sprach über Strabismus convergens traumaticus bei einem jungen Mädchen, welches schielte, nachdem sie ein Schneeball am linken Auge getroffen hatte. Links Strabismus convergens von 15°, Pupille enger als rechts; Myopie von 3 D, die nach Atropin geringer wurde; unter Uebungen mit Prismen heilte das Auge und bekam eine normale Sehschärfe mit + 0,75 D. Vortr. nimmt das Entstehen der Miosis, der Myopie, des Strabismus als durch einen Spasmus bedingt an, welcher durch den Wurf hervorgebracht wurde.

3. Bettrémieux-Roubaix stellt einen Apparat vor zur Compression der Augen. Demours (1818) gebrauchte schon den Druck-Dauerverband gegen Keratektasien. Panas (1885) wandte die Compression gegen Keratoconus an, mit Mioticis. Vortr. gebraucht Kaoutchoucschalen von 25 mm Durchmesser gegen das Auge konkav, im Centrum nach unten ausgewölbt, um die Cornea zu comprimiren; eine Metallplatte hält den Apparat fest und verbindet ihn mit einer Stirnbinde; jedes Auge kann separat behandelt werden, und der Druck lässt sich reguliren; der Apparat ist zu haben bei Gouverneur et Cie., 37 Rue du Collège in Roubaix. Vortr. hofft auch Astigmatismus dadurch zu heilen. — Tacke-Brüssel bemerkt, dass sich schon Purkinje im Jahre 1825 abends ein halbes Pfund Eisenfeile auf die Augen band; er hatte — 7 D. Myopie; morgens konnte er die Nummern der gegenübergelegenen Häuser lesen; einige Stunden später war es wieder wie vorher; Purkinje blieb Myope von 7 D. Auch der Keratoconus wird wohl nicht dadurch heilen, denn der anatomische Bau einer solchen Cornea spricht dagegen.

4. Rogman-Gent sprach über ein Perithelialsarkom der Iris mit Wucherung auf das Corpus ciliare. Eine 38jährige Frau hatte diese Geschwulst seit neun Monaten innen-unten am linken Auge; sie nahm die Form eines zerdrückten Sagokornes an, ragte über

das Niveau der Iris, ohne die Cornea zu berühren; keine inflammatorischen Erscheinungen, kein Schmerz. Myopie über 20. D.; nach Correction $V = {}^1/_6$; T normal. Enukleation. Die Kranke lebte noch vier Jahre, ohne dass ein Recidiv oder eine Metastase vorgekommen ist; sie erlag einem Herzleiden. Der Bulbus zeigte den Tumor auf der Fläche der Iris entwickelt, in Verbindung mit einem Tumor des Corpus ciliare. Da das hintere Irisblatt nach hinten gedrängt war, auch die Elemente am Corpus ciliare jünger aussahen, ist wohl der Iristumor als der primäre anzusehen. Fast der ganze Ciliartheil des Tumors und der postero-centrale Theil des Iristumors haben die Structur des Perithelial-Sarkoms. Der periphere Bezirk des Ciliartumors, sowie der grösste Theil des Iristumors ist ein Spindelzellensarkom. Pigment ist äusserst sparsam darin enthalten und wohl nur eingeschleppt; keine Degenerations-Stellen.

5. Cakembergh-Jemappes zeigt Präparate vor. a) Tuberkulose des vorderen Bulbus bei einem sonst gesunden 8jährigen Jungen. Enukleation; normaler Verlauf. Sechs Wochen nach der Enukleation Tod durch Meningitis. Vortr. enukleirte ein ähnliches Auge bei einem 6jährigen Kinde; Exitus ein Jahr später durch Miliartuberkulose. b) Retraction des Bulbus nach Panophthalmitis. Durch Adhärenzen und Narbengewebe zog der parietale Theil der Tenon'schen Kapsel den Bulbus immer weiter in die Orbita zurück. c) Synchysis scintillans, wo die vordere Kammer mehr als ein Drittel hoch von den Cristallen erfüllt war; das Auge gehörte einem 20jährigen Manne an, welcher 10 Jahre früher einen Pfeilschuss erlitten hatte. d) Leucosarcom der Chorioidea, ein Rundzellensarkom, bei einem jungen Mädchen; jetzt, 14 Monate später, kein Recidiv. e) Osteoma subconjunctivale bei einem gesunden Jungen, 10 Jahre alt. Der Tumor sass auf dem Bulbus nach aussen, nahe an der oberen Uebergangsfalte, war weiss und von der Grösse eines gewöhnlichen Chalazions. Exstirpation. Die Lage dieser Osteome immer nach aussen und oben bei der Sutura zygomatico-frontalis lassen den Vortr. schliessen, dass da am Ende des zweiten Monats des Embryonal-lebens die Ossification der Orbitatheile anfängt, einzelne Osteoblasten einige Zeit später davon abgelöst werden und wie eine Art os Wormianum weiter wachsen und so das Osteom bilden.

6. H. Coppez-Brüssel sprach über Jequiritol und giebt an, etwa hundert Fälle von Trachom damit behandelt zu haben; er erhielt nur gute Resultate. Besonders die akuten Fälle gingen in zehn bis 12 Tagen zurück und konnten dann durch Brossage, Expression oder Elektrolyse behandelt werden. Cornealnarben wurden von ihm noch nicht damit behandelt. Bei ambulanten Patienten gaben Instillationen von Jequiritol ein rapides Abklingen der perikeratitischen Injection, ohne dass es nothwendig war, bis zu den reactionellen Dosen zu steigen; hier kann eine vasomotorische Wirkung stattgefunden haben oder eine intime Ernährungsänderung der Gewebe. Bei einer Frau mit vascularisirter conischer Cornea und fleischigem Knoten an deren Spitze, verschwand der Knoten innerhalb einer Woche durch tägliche Einträufelung von 10 Milligramm Jequiritol; in zwei Wochen war die Vascularisation verschwunden. Weiter erhielt er günstige Ergebnisse bei Keratoconjunctivitis phlyctenularis, bei chronischer Conjunctivitis, nach acuter Conjunctivitis,

bei Osteitis tuberculosa. — de Waele (Gent) findet eine vasomotorische Hypothese unnöthig. Er hat mit dem Ricinin Römer's Experimente wiederholt; wenn makroskopisch nichts zu sehen war, so war die Conjunctiva doch von zahlreichen neutrophilen Leucocyten durchsetzt; hierdurch wird wohl die Heilwirkung erzielt. Schnell ansteigende Dosen sind besser; man muss die reactionelle Wirkung erzielen, da sonst wegen der Immunisirung der Bindehaut immer stärkere Dosen erfordert werden. Wenn man Ricinin subconjunctival injicirt hat, so giebt nachher die Instillation an diesem Auge keine Reaction, während das andere Auge reagirt. — Gauthier-Brüssel. Es ist wohl erlaubt, auf den Schmerz hinzuweisen, welchen das Jequiritol bedingt, und auch auf ein dadurch hervorgerufenes centrales Leukom (v. Wecker). Die Behandlungsweisen folgen einander, geben im Anfang immer prachtvolle Resultate, ihre Indicationen schrumpfen aber immer enger zusammen; so das Jequirity, Scarificationen mit Sublimatabreibungen, und auch die Elektrolyse. Pergens.

Berichte und Referate.

I.

Bericht über die italienische ophthalmologische Litteratur des Jahres 1901.

Erstattet von

Prof. F. FALCHI,
Pavia.

Dr. G. Marenghi: Contributo alla fina organizzazione della retina. Reale Accademia dei Lincei. (Anno CCXCVIII. 1901).

Marenghi hat Säugethiernetzhäute studirt und hierbei folgendes festgestellt: 1. Das Vorhandensein von Nervenzellen in der intragranulären Schicht, deren Fortsätze mit zahlreichen, weit verbreiteten, gegen die äusserste Partie der äusseren Körnerschicht hin sich verdickenden feinen Verästelungen endigen; letztere hätten den Character von Endigungen; 2. das Vorhandensein von zur Neuroglia gehörenden Zellen in derselben Schicht.

Dr. C. Bellinzona: Sull'eziologia del catarro primaverile. Bollettino della Società Medico-Chirurgica di Pavia. Fasc. 3—4. 1901.

Bellinzona berichtet über die Ergebnisse von ätiologischen Untersuchungen dreier Fälle von Frühlingskatarrh aus der Augenklinik Falchi's. Die an der Oberfläche der Schleimhaut angestellten Untersuchungen fielen, wie auch die von Haab, Fuchs, Seegers u. A. negativ aus. Durch Herstellung von Kulturen und tieferes Eindringen in das neugebildete Gewebe der kranken Mucosa ist es ihm jedoch gelungen, in den verschiedenen Fällen beständig eine bacilläre Form zu isoliren, die er bezüglich ihrer Morphologie, der verschiedenen Kulturmittel, sowie durch Inoculation in die pericorneale Conjunctiva von Kaninchen studirt hat. Verf. berichtet über die im

Inoculationsgebiete erzeugten äusseren Manifestationen, sowie über die anatomischen Befunde, die im Zusammenhang mit jenen der klinischen Fälle den Nachweis liefern, dass durch Inoculirung der isolirten bacillären Form das erste Stadium des experimentellen Frühjahrskatarrhs erzielt wird.

Dr. D. Bossalino: Contributo allo studio della tubercolosi oculare. Tuberculosi primitiva della conjunctiva bulbare. Annali d'Ottalmologia. Vol. XXX (1901).

Verf. hatte bei einem gesunden siebenjährigen Mädchen die Beobachtung gemacht, dass in der äusseren Hälfte der Scleralzone des linken Auges eine rosenrothe, höckerige, umschriebene Anschwellung von derber Konsistenz vorhanden war, die 4 mm über die mit schwach grauem Exsudat überzogene conjunctivale Oberfläche emporragte. Bossalino trug die Geschwulst ab, inoculirte einen Theil derselben in die vordere Kammer eines Kaninchens und in den Bauch eines Meerschweinchens und stellte eine histo-bacteriologische Untersuchung an. Das Mädchen heilte, wobei nur eine leichte Narbe an der Stelle der Geschwulst zurückblieb; kein Recidiv.

Im excidirten Gewebe der Patientin konnte ein eigentliches tuberkulöses Gewebe nicht festgestellt werden, da die Koch'schen Bacillen stets vermisst werden. Die an Kaninchen und Meerschweinchen angestellten Versuche hatten sowohl mit Rücksicht auf die reproducirte tuberkulöse Form als auf die hierbei nachgewiesenen Bacillen positiven Erfolg. Verf. gelangt zu dem Schlusse, dass das diagnostisch sicherste Mittel das Einimpfen bei Versuchsthieren sei.

Dr. L. Monesi: Sulla rigenerazione dell'endotelio della Descemet. Atti della R. Accademia delle Secenze ed Arti in Modena. Serie III. Vol. IV.

Monesi hat an Hornhäuten von Kaninchen eine ausgedehnte Abrasion des Descemet'schen Endothels vorgenommen. Mehrere Stunden nach dem Versuch beobachtete er Invasion von Seiten der Zellen des Abrasionrandes; Mitosen in spärlicher Anzahl (wie dies bereits von Peters constatirt worden); doch waren diese Zellen vergrössert: 24 Stunden später trat Mitose ein, als die Abrasion angefangen hatte, sich wieder zu überziehen. In einem Zeitraum von 3—6 Tagen sah er die abrasirte Stelle sich vollständig mit Endothel überkleiden — mit dieser Erscheinung fiel auch das Verschwinden der Trübung des Cornealparenchyms zusammen.

Dr. E. Gasparrini: Di alcuni cosi di glaucoma posteriore successivo alla neurite. Annali d'Ottalmologia. Vol. XXX. (1901.)

Gasparrini theilt die Krankengeschichten von Neuritis mit nachfolgendem Glaucom mit. Letzteres erkläre sich aus den Ausgängen der Neuritis, die im Sehnerv und deren Scheiden Veränderungen hinterlassen sollen, die geeignet seien, die Filtration der Flüssigkeiten in das hintere Segment des Auges zu behindern und das Glaucom hervorzurufen.

Dr. Lodato: La simpatectomia cervicale nel glaucoma. (Studio istologico di due gangli cervicali superiori.) Archivio d'Ottalmologia. Vol. VII, 1901.

Lodato hat zwei bei glaucomatösen Individuen abgetragene obere Cervicalganglien histologisch untersucht. In beiden Ganglien gelangte

folgendes zur Beobachtung: Lymphatische Infiltration, deutlicher hervortretend an der Peripherie des Ganglions und Hyperplasie mit Sclerose des Bindegewebes; Nervenzellen mitunter geschrumpft, manchmal mit verlagertem Kern und Vacuolisationen des Protoplasmas, auch mit reichlicher Pigmentation; Arterien mit mehr weniger bemerkenswerther Verdickung der Adventitia, zuweilen mit Proliferation der Intima und consecutiver Verengerung des Gefässlumens.

Prof. G. Cirincione: Sulla struttura e patologia delle vie lacrimali. La Clinica Oculistica. 1901. Agosto pag. 635.

Verf. hat an der Thränenkarunkel eine Krause'sche und eine Mool'sche Drüse beobachtet; aus diesem Befund schliesst er auf einen zwischen der Karunkel und der Conjunctiva bestehenden innigen histologischen Zusammenhang.

Daraufhin bespricht Verf. die Entwicklungsanomalien des Thränensackes beim Foetus, wo dieselben die bei Neugeborenen beobachtete Dacryocystitis hervorrufen.

Er kommt zurück auf das Trachom der Thränenkanälchen sowie auf die consecutive sclerotische Entartung der canaliculären Wandung mit nachfolgender Verengerung des Lumens. Schliesslich werden Betrachtungen über die Therapie der Dacryocystitis beim Neugeborenen und beim Erwachsenen angestellt.

Dr. A. Bietti: Ricerche anatomiche in un caso d'anoftalmo congenito bilaterale. Annali d'Ottalmologia. Vol. XXX. 1901.

Die Untersuchung der bulbären Rudimente ergab, dass die Bulbi aus einer scleralen Kapsel bestanden, in welche sehnige Ausläufer von in der Orbita enthaltenen Muskeln inserirt waren. Diese Kapsel zeigte vorn pigmentirte Körperchen, die pigmentirtes Epithel waren, sowie runde bezw. spindelförmige pigmentirte Gebilde.

II.

Bericht über die ungarische ophthalmologische Litteratur.

I. u. II. Semester 1902.

Erstattet von

Prof. EMIL v. GRÓSZ

Budapest.

Allgemeines.

1. Csapodi, J., Handbuch der Augenheilkunde. II. Auflage. Budapest.
2. Grósz, Emil v., Augen-Untersuchungs-Methoden. Syllabus der Universitäts-Verlesungen. Budapest.
3. Derselbe, Bericht über die Thätigkeit der Augenabtheilung des St. Rochus-Spitals im Jahre 1901. Szemészet 1.
4. Derselbe, Bericht über die Thätigkeit der Augenabtheilung des St. Johannis-Spitales im I. Semester des Jahres 1902. Ibidem 55.

Anatomie, Entwickelungsgeschichte, Physiologie.

5. Erdélyi, J. und Hermann, E., Die physiologische Wirkung der Mydriatica. Szemészet 32, 49, 67, 78.
6. Goldzieher, W., Ueber pathologische Persistenz der Nachbilder. Szemészeti lapok 27.
7. Lenhossèk, M. v., Die Entwickelung des Glaskörpers. Vorgelegt der ungarischen Akademie der Wissenschaften. Orvosi Hetilap 702. Deutsch in extenso bei Vogel, Leipzig.
8. Vidéky, R., Beitrag zur Kenntniss der Amblyopia ex anopsia. Szemészeti lapok 7.
9. Szily, Aurel, Untersuchungen über die Anatomie und Entwickelung der Iris. Magyar orvosi archivum. 2. Deutsch in extenso: Graefe's Archiv für Ophthalmol. LIII. 451.

Pathologie und Therapie.

10. Barlay, J., Verwendung des Adrenalins in der Augenheilkunde. Szemészet 76.
11. Derselbe, Pemphigus conjunctivae. Ibidem 15.
12. Falta, Marcel, Catarrhus vernalis. Orvosi Hetilap.
13. Fejér, J., Ueber scrophulöse Augenentzündungen. Klinikai füzetek.
14. Goldzieher, W., Ueber Syphilis der Orbita. Szemészeti lapok. 1. (Deutsch: Zeitschrift für Augenheilkunde. VII. Bd.: Beitrag zur Kenntniss der symmetrischen Orbital-Tumoren und Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde. IV. 8.)
15. Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. Ibidem 15.
16. Grósz, Emil v., Tuberculose der Iris. Szemészet 39.
17. Hoór, C., Ueber die verschiedenen Methoden der Glaucom-Behandlung. Ibidem 25.
18. Derselbe, Erfahrungen mit Jequiritol. Szemészeti lapok 59.
19. Imre, J., Verhältniss der nicht eitrigen orbitalen Periostitis zum Augapfel. Szemészet 59.
20. Kocsis, E., Behandlung der Thränensack-Eiterung. Ibidem 18.
21. Leitner, W., Ueber angeborene Augenkrankheiten. Ibidem 26.
22. Remenár, E., Amyloide und hyaline Degeneration der Bindehaut. Ibidem 16.
23. Scholtz, C., Geschichte der Trachom-Therapie. Ibidem 41, 61.
24. Vajda, G., Die Behandlung des Trachoms. Gyógyászat 455, 472, 502.

Operationen.

25. Siklóssy, J. v., Iridectomien an ambulanten Kranken. Szemészet 8.
26. Derselbe, Operatio ptoseos myoplastica. Ibidem 28, 46.
27. Derselbe, Beiträge zur Chirurgie der Augenlider. Gyógyászat 580.

Apparate, Instrumente.

28. Blaskovics, L. v., Ein neues Instrument zur Einführung des Jodoforms in den Augapfel. Szemészet 31.
29. Hoor, C., Apparat zur Prüfung des Farbensinnes. Szemészeti lapok 25.

Hygiene.

30. Grósz, Emil v., Massregeln gegen die Verbreitung des Trachoms in Ungarn. Szemészet 75.
31. Kranovitz, D., Ueber die Verbreitung des Trachoms. Közegészségi Kalanz 1.
32. Scipides, E., Ueber die Prophylaxe der Ophthalmoblennorrhoea nebst Mittheilungen über die Erfolge der Instillationen von Silberacetat. Gynaekologia 9, 30, 69.

Casuistische Mittheilungen und Krankenvorstellungen im Kön. Vereine der Aerzte und im Vereine der städtischen Krankenhausärzte in Budapest.

33. Benedict, H., Tabes dorsalis mit bitemporaler Hemianopsie. Orvosi Hetilap.
34. Fejér, J., Augenärztliche Mittheilungen. Gyógyászat 196, 218, 231, 247, 277.
35. Derselbe, Haemophthalmus traumaticus. Orvosi Hetilap 29.
36. Goldzieher, W., Ophthalmoplegia externa completa bilateralis. Ibidem 280.
37. Derselbe, Chinin-Amaurose. Ibidem.
38. Derselbe, Ophthalmoplegia totalis traumatica. Ibidem 345.
39. Derselbe, Mikrophthalmus bilateralis. Ibidem.
40. Derselbe, Kriptophthalmus congenitus. Szemészeti lapok 37.
41. Hoór, C., Erfahrungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde: 1. Iritis glaucomatosa, 2. Partielle Distichiasisoperation nach Feuer, 3. Extraction einer in den Glaskörper luxierten Linse, 4. Extraction eines Fremdkörpers aus der Iris, 5. Exophthalmus pulsans. Ligatur der Carotis. Ibidem 13.
42. Iványi, E, Lupus conjunctivae. Orvosi Hetilap 403.
43. Leitner, W., Ulcus molle am Augenlide. Szemészet 9.
44. Derselbe, Augenmuskellähmung traumatischen Ursprunges. Ibidem 10.
45. Derselbe, Fremdkörper in der Orbita. Ibidem 26.
46. Mohr, M., Carcinoma epibulbare. Orvosi Hetilap.
47. Vidéky, R., Operation des Staphyloma totale corneae. Ibidem.
48. Derselbe, Conjunctival-Plastik. Ibidem.

Csapodi's (1) Kompendium ist in zweiter Auflage erschienen. Verfasser weicht in der Einteilung seines Buches von dem üblichen anatomischen System ab und wählt das biologische, wie er dies bereits in der ersten Auflage versucht hat.

Emil v. Grósz (2) hat einen Ueberblick seiner Universitätsvorträge über die Augenuntersuchungs-Methoden nach englischem Muster in Form eines „Syllabus" herausgegeben. Er beabsichtigt damit, seinen Schülern einerseits die Verfolgung des Ideenganges zu erleichtern, andererseits ihnen die Mittel und Wege zum selbständigen Studium in die Hand zu geben. Der Syllabus seiner Vorlesungen über den Zusammenhang der Augenleiden mit den übrigen Erkrankungen des Organismus hat in der genannten Richtung gute Dienste geleistet. Selbstredend erfüllt ein solcher Ueberblick nicht die Rolle eines Kompendiums und vermag auch die Vorlesungen durchaus nicht zu ersetzen, doch fördert er deren Verständnis und Verwertung.

Emil v. Grósz (3) berichtet in zwei Publikationen über die Thätigkeit der seiner Leistung unterstellten Augenabteilungen an öffentlichen Spitälern. Die erste betrifft die Augenabteilung des Rochusspitales im Jahre 1901; in der Ambulanz fanden sich 4091 neue Kranke ein; auf der Spitals-Abteilung wurden 879 behandelt; ferner wurden 546 grössere und 247 kleinere Operationen ausgeführt. Ueber die Behandlungsweise der im Spital verpflegten Kranken wird eingehender berichtet. Unter den grösseren Operationen finden sich 215 Altersstarextraktionen, 18 Discissionen nach Kuhnt, 156 Iridektomien und 63 Enucleationen. Der Altersstar wurde nach der Graefe'schen Methode operiert (125 mal von ihm selbst, 90 mal mit seiner Beihülfe

von seinen Assistenten). Als Lidöffner diente das Modell v. Pretori, ferner ein sehr schmales Graefe'sches Messer und zur Eröffnung der Kapsel die Schulek'sche Zange. Glaskörper trat in 3,5 pCt. der Fälle vor, Wundsprengung erfolgte in 7 pCt., der Verlust = 1,4 pCt., die complicierten Stare mit inbegriffen. Nach der Operation blieb der Operierte einen Tag im Bett, konnte sich aber noch an demselben Tage aufsetzen. 24 Stunden blieben beide Augen verbunden, hierauf durch 2—3 Tage nur das operierte Auge. Am ersten Tage wurde eine Binde angelegt, daraufhin die Watte nur mit Heftflasterstreifen fixiert. Die Unterbringung der Abteilung ist eine ungünstige, denn sie besitzt kein eigenes Operationszimmer, vielmehr besteht für die Untersuchung, Behandlung und für Lehrzwecke nur ein Zimmer; doch ist das Krankenmaterial für den Unterricht sehr geeignet; einen Teil seiner Universitätsvorlesungen, die Wiederholungskurse für die Landwehrärzte sowie die ärztlichen Ferialkurse hielt er hier ab.

Die zweite Publikation (4) umfasst das I. Semester 1902, während welcher Zeit er die an der Peripherie der Stadt gelegene, aber vollkommen modern eingerichtete Augenabteilung des Johannisspitales leitete. In dem Halbjahre gab es 781 ambulante Kranke, 293 Spitalspfleglinge und 201 grössere Operationen. Die Unterbringung der Abteilung ist äusserst günstig, aber für Lehrzwecke wegen der grossen Entfernung ungeeignet.

v. Lenhossék (7) kommt auf Grund seiner Untersuchungen an Kaninchen, Katzen und menschlichen Embryonen zu der Ueberzeugung, dass die Fibrillen des Glaskörpers aus den Linsenzellen hervorgehen, demnach der Glaskörper ein Produkt der Linse sei.

Erdélyi und Hermann (5) haben die physiologische Wirkung der Mydriatica einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Zur Erzeugung der Akkommodationslähmung, wie sie behufs Bestimmung der Refraktion ausnahmsweise nötig ist, empfehlen sie Scopolamin, für temporäre Pupillenerweiterung zu Untersuchungszwecken das Euphthalmin, zu Heilzwecken das Scopolamin. Sie geben eine tabellarische Uebersicht über die Wirkung einer ganzen Reihe von Mydriaticis.

Goldzieher (6) hat die pathologische Persistenz der Nachbilder in folgenden Fällen beobachtet: Chorioretinitis, Neurasthenie, Sehnervengeschwulst, welche eine konzentrische Gesichtsfeldeinengung erzeugte.

Goldzieher (15) teilt die Beschreibung eines alten Präparates mit, welches die Durchschnitte eines, einer Leiche entnommenen Auges darstellt. An der Oberfläche der Cornea eine dünne Narbe, an der Hinterfläche, von ersterer durch gesundes Gewebe getrennt, eine ausgebreitete und tiefe Narbe. Er folgert daraus, dass ein von Elschnig beschriebenes hinteres Hornhautgeschwür vorhanden gewesen sein mochte. Derselbe beschreibt ferner die sogen. Trachomdrüsen, welche er an Durchschnitten von trachomatösen Augenlidern im Stadium der Schrumpfung gefunden hatte, Epithelcysten und Cysten der Meybom-schen Drüsen.

Imre (19) behandelt auf Grund von 15 Fällen das Verhältnis des Augapfels zu den nichteitrigen Beinhaut-Entzündungen der Augen-

höhle und giebt der Ueberzeugung Ausdruck, dass sie sich aus Laesionen der Nebenhöhlen der Nase entwickeln.

Emil v. Grosz (16) macht es sich zur Aufgabe, das Krankheitsbild der Iristuberkulose schärfer zu umschreiben und das einzuschlagende Verfahren festzustellen. Zu diesem Zwecke benutzt er ausser den Litteraturangaben auch seine eigenen Wahrnehmungen und Untersuchungen. In einem seiner Fälle, welcher das typische Bild des solitären (conglobierten) Iristuberkels darbot, konnte er die histologische Untersuchung des enukleierten Auges durchführen. Der histologische Befund entsprach dem Bilde der tuberkulösen Proliferation, doch gelang es nicht, Bacillen nachzuweisen. Ein zweiter Fall zeigte die miliare (disseminierte, abgeschwächte: Leber, relativ gutartige: Greeff) Form und besserte sich durch Curen in Roncegno und Parád. Die dritte Form, welche unter dem Bilde der serösen oder plastischen Iritis auftritt, hält er für seltener, als dies v. Michel behauptet. Bei Fällen von solitären Tuberkeln hält er die Enukleation, bei der miliaren Form ein konservatives Vorgehen für indiziert.

11. Barlay macht an der Hand eines von ihm beobachteten Falles von Pemphigus conjunctivae, welcher sich zu einem Pemphigus der Haut hinzugesellte, das Krankheitsbild dieser seltenen Affektion zum Gegenstand seines Studiums.

Remenár (22) hat die hochgradige hyaline und amyloide Degeneration der Conjunctiva zweier, vom Lande stammender, Kranken untersucht und liefert auf Grund dessen eine erschöpfende Beschreibung dieser Affektion.

Leitner (21) teilt nach Erörterung der angeborenen Augenleiden die Krankengeschichte zweier Geschwister mit. Der an den Augen beider gefundene Zustand entsprach dem Endergebnis einer schweren Iridochorioiditis, welche zu hinteren Synechien, Schrumpfung der Iris, Trübung der Linse, Bildung von Glaskörpertrübungen und wahrscheinlich zur Ablösung der Netzhaut geführt hatte. Die Augenentzündung beider Geschwister war intrauterin verlaufen.

Kocsis (20) spült bei hartnäckigen Thränensackeiterungen die Höhle und den Kanal durch Hohl-Sonden mit der Anel'schen Spritze in der Weise aus, dass er zuerst die Sublimat- und Protargol-Lösungen einspritzt und sie dann durch Zurückziehen des Spritzenstempels wieder aussaugt.

Barlay (10) hat mit dem Adrenalin der Firma Parke Davis & Co. Versuche angestellt. Er ordinierte das Mittel in Form einer Solutio adrenal. hydrochlor. 1 : 1000 und gewann die Ueberzeugung, dass es gegenüber den anderen Präparaten der Nebennieren-Extrakte die Vorteile besitzt, dass es haltbarer, billiger und genauer dosierbar ist. Er stellt folgende Indikationen auf: 1. Conjunctivitiden, 2. Episkleritis, 3. als Adjuvans zum Cocain, 4. vor kleineren Operationen zur Stillung der Blutung nur in Tropfenform, 5. zu kosmetischen Zwecken.

Hoor (17) äussert sich über die verschiedenen Behandlungsweisen des Glaukoms folgendermassen: Im Prodromalstadium Myotica, bei Glaucoma inflammatorium acutum nach Unterdrückung des Anfalles durch Myotica Iridektomie, im Falle der Erfolglosigkeit zu wiederholen, eventl. Sklerotomie; wenn dies nicht zum Ziele führt, Resektion

des N. sympathicus; schliesslich Miotica. Dieselbe Aufeinanderfolge bei Glaucoma inflammatorium chronicum.

Ist die Gesichtsfeldeinengung hochgradig, dann statt Iridektomie nach wiederholter Sklerotomie die Resektion des Sympathicus. Dasselbe Verfahren empfiehlt er auch bei Glaucoma simplex. Bei schmerzhaftem Glaucoma absolutum nach wiederholter erfolgloser Iridektomie Enukleation. Mit Mioticis erklärt er sich nur einverstanden, wenn der Kranke konstant unter ärztlicher Aufsicht steht. Als Mioticum verwendet er ein Gemisch von 1 pCt. Eserin und 2 pCt. Pilocarpin.

Derselbe (18) hat das Jequiritol in Fällen von Trachom, Conjunctivitis follicularis, Keratitis parenchymatosa, Hornhautnarben und Pannus versucht und kam zu nachstehendem Resultat: Das Jecquiritol ist ein Cornealmittel. Gegenüber den Veränderungen der Bindehaut, wie Granulationen, Follikel, Papillen, ist das Jequiritol wirkungslos. Bei eitrigen Erkrankungen der Hornhaut, wie Geschwüren, Infiltrationen und Abscessen ist das Mittel contraindiziert.

Ebensowenig darf es Verwendung finden bei frischen Trübungen und Flecken der Hornhaut, bei frischem, trachomatösem und skrophulösem Pannus.

Unbedingt indiciert ist es bei altem trachomatösen Pannus neben narbig veränderter Bindehaut, gleichviel ob der Pannus dicht oder durchscheinend, reichlich oder spärlich vascularisiert ist.

Ferner ist es indiziert gegen Trübungen, Flecke und Narben, welche nach Pannus lymphaticus und den verschiedenen Entzündungen der Hornhaut zurückbleiben, wenn die Entzündung vollkommen abgeklungen ist und die zurückgebliebenen Trübungen und Flecke unter Anwendung der üblichen Behandlungsmethoden sich nicht aufhellen.

Beide Augen gleichzeitig mit Jequiritol zu behandeln, empfiehlt sich nicht, ebensowenig eignet es sich zur Behandlung ambulanter Kranker.

Man kann das Mittel ganz gut dosieren, doch entstehen naturgemäss auch bezüglich der Empfindlichkeit gegen das Gift individuelle Verschiedenheiten; sogar eine zeitweilig wechselnde Empfänglichkeit der Bindehaut gegenüber diesem Eingriff lässt sich nicht leugnen.

Als ganz ungefährlich kann man das Jequiritol nicht bezeichnen, da während der Ophthalmie eitrige Infiltrationen und Geschwüre der Hornhaut entstehen können. Die Komplikationen zeigen sich nicht gerade bei den schwersten Ophthalmien, sondern können auch bei mittelschweren Entzündungen auftreten.

Häufiger ist eine Erkrankung bezw. Entzündung des Thränensackes. Schwellung und Empfindlichkeit der Ohrspeicheldrüse. Supraorbitalneuralgien, erisypelatöse Rötung der Gesichtshälfte und unter diesen Umständen Temperatursteigerungen bis 37,5—37,8° kommen ebenfalls — wenn auch seltener — zur Beobachtung.

An Stelle der croupösen Auflagerungen, welche bei der Ophthalmie regelmässig auftreten, zeigen sich gelegentlich echte diphtheritische Infiltrationen in der Bindehaut; diese können zu einer ausgebreiteten narbigen Schrumpfung der Bindehaut führen.

Eine intensivere Ophthalmie scheint einen günstigeren Einfluss auf die Heilung zu haben, als eine ungenügende, schwache Reaktion. Je

heftiger die erste Ophthalmie auftritt, um so schwieriger ist eine zweite zu erzeugen, und diese steht dann an Heftigkeit der ersteren fast immer nach. Ja es kommt sogar vor, dass sich schon nach einer solchen schweren Entzündung eine vollständige Immunität der Bindehaut gegen das Jequiritol entwickelt.

Die Immunität kann vier Wochen andauern. Je narbiger die Bindehaut ist, um so schwerer lässt sich eine Reaktion auslösen, event. bleibt sie ganz aus.

Wenn während der Ophthalmie sich keine Veränderungen an der Cornea zeigen (Erschlaffung, Auflockerung, Bildung neuer, zu den Trübungen ziehender Gefässe etc.), so ist der Erfolg gewöhnlich gering oder gleich Null.

Die Dauer der Ophthalmie schwankt zwischen 4 und 15 Tagen.

Das Jequiritolserum lindert die subjektiven Beschwerden der Ophthalmie; dass es auch einen rascheren Ablauf der objektiven Erscheinungen herbeiführen würde, konnte nicht konstatiert werden.

Auf die Heilung von Geschwüren, welche in Begleitung der Ophthalmie aufgetreten sind, scheint das Serum keinen Einfluss auszuüben; auch ist es zweifelhaft, ob es im Stande ist, die Entzündung des Thränensackes zu heilen, bezw. eine Vereiterung der Thränensackphlegmone zu verhindern.

Keinesfalls ist es ratsam, im Vertrauen auf das Serum die Ophthalmie übermässig zu steigern.

Siklossy (25) hat 28mal an ambulanten Kranken die Iridectomie ausgeführt und zwar 14mal die präparative, 7mal die optische, 5mal gegen Iritis chronica und 2mal bei Glaukom, sämtliche mit gutem Erfolge.

Derselbe (26) publiziert nach eingehender Würdigung der Ptosis-Operationen unter dem Titel „Operatio ptoseos myoplastica“ sein eigenes Verfahren, welches er in 5 Fällen mit Erfolg anwandte und welches in folgendem besteht:

Die Brauen des Patienten werden am Tage der Operation sorgfältig rasiert, Augen, Stirn und die ganze Region mit Seife und Sublimatlösung 1 : 5000 sorgfältig gereinigt und hierauf mit einem sterilen Verband versehen. Unmittelbar vor der Operation wird das ganze Gebiet mit 3proc. Borlösung gewaschen. Der Assistent nimmt oberhalb des Kopfes des Kranken Platz und übt mit je 4 Fingern beider Hände oberhalb der Brauen des Kranken auf die Stirnhaut einen starken Druck aus. In einer, durch die drückenden Finger des Assistenten begrenzten Linie führt der Operateur den energischen, sehr grossen Hautschnitt, welcher die Brauen nach aussen und innen weit überragt.

Nach Stillung der oft beträchtlichen, aber leicht stillbaren Blutung präpariert man, von der grossen Hautwunde ausgehend, die Haut des Augenlides frei, in den inneren mehr sich öffnenden Taschen bis zum Lidrande. Dies gelingt mittelst grosser, flacher Schnitte innerhalb weniger Minuten. Hier ist die Blutung gering und durch einfachen Druck leicht zu stillen. Vorsichtshalber kann man unter das Lid die Jaeger'sche Platte legen.

Hierauf löst der Operateur die Stirnhaut nach aufwärts auf 2—3 cm Höhe los. Der Assistent hilft anfangs mit dem Schielhaken, später mit seinen Fingern bei der Ablösung. Hat man genügend Raum, dann sieht man die Fasern des Stirnmuskels vor sich. Aus diesen Fasern bildet man zuerst auf der Nasenseite einen 4—5 mm breiten, 3 cm langen Lappen, welcher nasalwärts mit dem Stirnmuskel zusammenhängt (mit jenem Anteil des M. corrugat. supercil., welcher auch mit dem Lidschliesser zusammenhängt), dies ist die Wurzel des Lappens, das zungenartige Ende reicht fast bis zum anderen Ende der Brauen. Hierauf bildet man einen ebensolchen Lappen vom temporalen Wundrand her, und dieser zweite Lappen kommt über den ersten zu liegen. Gleich hier sei bemerkt, dass, so verlockend es auch vom Bequemlichkeitsstandpunkte wäre, die beiden Lappen aus einer in einem Niveau abgelösten Schichte (mit Hilfe einer Durchschneidung in der Mitte) zu bilden, dies nicht zum Ziele führen würde, denn die Lappen wären so zu kurz. Man muss die Lappen hierauf in die vorgerichteten Lidtaschen herabbiegen und dort mittelst Fäden, die durch ihre Enden gestochen werden, an die Haut festnähen.

In seinem ersten Fall versuchte er bei der Naht den Lappen an die Haut und an den Tarsus zu befestigen. An dem äusseren Rand des angepassten Lappens führte S. die eine Nadel des doppelt armierten Fadens durch das Tarsusgewebe, stach wieder aus und durch Muskel und Haut durch; hierauf kam er mit der zweiten Nadel aus der Tasche auf die äussere Oberfläche der Haut. Diese Methode macht das Festnähen sehr kompliziert, später versuchte S. bereits den Rand des Lappens einfach am tiefsten Punkte der Tasche an die Haut zu fixieren, was auch vollkommen dem Zwecke entsprach.

Hierauf wird das Operationsfeld mit Sublimatlösung 1 : 5000 überschwemmt, die Wundränder mit Knopfnähten vereinigt und beide Augen verbunden und zwei Tage so gehalten. Nach dem Verbandwechsel bleibt das andere Auge frei; am operierten Auge kann man nach 8 Tagen den Verband weglassen.

Derselbe (26) beschreibt die Richet'sche Lidplastik, die Plastik nach Diefenbach und den Ersatz des unteren Augenlides durch den Fricke'schen Lappen. Ueber die Fälle hat er in der Sitzung der Heidelberger ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 1902 referiert.

Hoor (29) verwendet zur Untersuchung des Farbensinnes der Eisenbahnangestellten den Apparat von Eversbusch mit der Modifikation, dass er zur Beleuchtung den auf seiner Klinik ohnedies zur Verfügung stehenden elektrischen Strom benutzt.

v. Blaskovics (28) hat ein kleines Instrument konstruiert, um Jodoform in Pulverform ins Auge einzuführen; dasselbe besteht aus einer 60 mm langen, 2,5 mm dicken Neusilberröhre. Der obere Teil der Röhre hat einen Ansatz von 6 mm Durchmesser, welcher eine mit einer Schraube versehene Feder enthält, zu dem Zwecke, um einen in der Röhre als Stempel angebrachten Neusilberstab zurückgestossen festzuhalten. An dessen vorderem Ende ist ein Knopf, bei dessen Niederdrücken man den Neusilberstab bis zum unteren Ende der Kanüle nach vorne schieben kann. Das untere, 10 mm lange Ende der Röhre bietet eine offene Rinne mit abgerundeten Rändern.

Scipiades (32) erörtert ausführlich die Frage der Verhütung der Ophthalmoblennorrhoea neonatorum in allen ihren Details und kommt zu dem Schlusse, dass das Argentum nitricum kein Specificum darstellt und dass auch bei Anwendung der Credé'schen Prophylaxe doch noch immer Erkrankungsfälle vorkommen. Die prophylaktische Lapisinstillation hat nicht selten die unangenehme Folge, dass seitens der Bindehaut eine stärkere Reaktion eintritt, die mit einer Blennorrhoe verwechselt werden kann. Die Bestrebungen, ein Mittel zu finden, welches eine geringere entzündliche Reaktion erzeugt, ohne an prophylaktischem Wert der Credé'schen Methode nachzustehen, sind ebenso alt als berechtigt. Von Zweifel wird in dieser Hinsicht das Argent. acetic. warm empfohlen und wurde auch vom Verf. zum Gegenstande von Versuchen gemacht. Er wendete eine 1—2 proc. Lösung von Argent. acetic. bei 200 Neugeborenen auf der II. geburtshilflichen Klinik an und konstatierte nur in 11 pCt. der Fälle eine Reaktion, was gegenüber den bisherigen Erfahrungen (20 pCt.) ein günstigeres Ergebnis darstellt. Von den 200 Fällen erkrankte keiner an Blennorrhoe.

(Mit Rücksicht auf die kleine Zahl der beobachteten Fälle kann man keinen endgültigen Schluss auf den prophylaktischen Wert des Mittels ziehen, immerhin ermuntert der bisherige günstige Erfolg zu weiteren Versuchen. Ref.)

Die Trachomfrage hat die ungarische ärztliche Litteratur auch in diesem Jahre beschäftigt. Scholz C. (23) hat eine eingehende Geschichte der Trachomtherapie geschrieben und damit für jene, welche sich mit dieser Frage beschäftigen, ein willkommenes Quellenwerk geliefert. Vajda G. (24) teilt die Prinzipien des Trachomheilverfahrens mit, nach denen Josef Imre vorgeht und welche an dieser Stelle wiederholt erörtert wurden.

Emil v. Grósz fasst anlässlich des Todes Nathaniel Feuer's, des bisherigen Führers in der Bekämpfung des Trachoms, jene Massnahmen zusammen, welche bisher gegen die Ausbreitung des Trachoms in Ungarn in Anwendung kamen. Es dürfte vielleicht nicht ohne Interesse sein, die Leser der Z. f. A. mit diesem System bekannt zu machen.

Der erste Schritt zur Verhinderung der Verbreitung des Trachoms wurde schon 1884 gethan, als Minister Tisza die von Feuer verfasste „Trachom-Anleitung" herausgab, „deren erster Teil für die behördlichen Organe, bezw. für die Gemeindeseelsorger, Notare, Lehrer, Vorsteher und andere, intelligentere Individuen bestimmt war, damit diese nicht nur von dem Inhalte Kenntnis erlangen und die behördlichen Massnahmen erfahren, sondern damit sie das Volk in geeigneter Weise aufklären, dasselbe auf die Wichtigkeit und Gefährlichkeit der Krankheit aufmerksam machen und es zur Befolgung der Schutzmassnahmen sowie der behördlichen Anordnungen aneifern; der zweite Teil behandelt die fragliche Krankheit vom rein fachlichen Standpunkte in eingehender Weise, erörtert das sachgemässe Heilverfahren, ist nur für die Aerzte verfasst und an diese zu verteilen".

Die Einhaltung dieser Massnahmen ist obligat und deren Ueberschreitung bildet eine Uebertretung, welche mit einer Geldstrafe von 5—100 M. bezw. Arrest von 1 bis zu 10 Tagen bestraft wird.

Der zweite Schritt auf diesem Gebiete steht bis heute einzig da, es ist dies die Schaffung des Ges. Art. V. vom Jahre 1886, welcher von der Verhinderung der Ausbreitung des Trachoms handelt und besagt, dass die Verpflegskosten von Mittellosen, die Honorierung der exmittierten Augenärzte, die Errichtung von Augenspitälern und Trachomkursen dem Staatsschatze zur Last fallen. Der Kampf begann daher mit jenen Mitteln, welche einzig zum Ziele führen: mit der Wissenschaft, der Verbreitung von Erkenntnis und materieller Hilfe, mit denselben Mitteln, welche bereits 1848 Virchow zur Bekämpfung des Typhus in Schlesien empfahl.

Innerhalb des so geschaffenen Rahmens arbeitete Feuer zuerst die prophylaktischen Massnahmen aus, deren Grundlage die kontrollierenden Augenuntersuchungen bilden, welche für das ganze Reich obligat sind. Jede Schule wird jährlich mindestens zweimal visitiert und die an infektiösem Trachom leidenden Schüler ausgeschlossen, während jene, deren Leiden nur geringgradig oder bereits geheilt ist, in gesonderte Bänke zu sitzen kommen; die Fabrikarbeiter werden untersucht (schwere Fälle ins Spital abgegeben), ferner die heimkehrenden Soldaten, die bei der Behörde sich meldenden Arbeiter, die Schüblinge und mit besonderer Aufmerksamkeit die Rekruten. Ueber alle Untersuchungen werden Protokolle geführt und diese in den Schulen, Fabriken und Gemeindeämtern aufbewahrt. Ueberdies ist jeder Arzt verpflichtet, jeden zu seiner Kenntnis gelangenden Trachomfall der Behörde anzuzeigen. Die so ermittelten Trachomkranken sind verpflichtet, sich — auch im Zwangswege — behandeln zu lassen.

Um dies zu ermöglichen, bestehen öffentliche Ambulatorien, welche die Trachomkranken unentgeltlich behandeln; Renitente, sehr ansteckende Formen, nachlässige Personen, solche, die einer Operation bedürfen oder weit weg wohnen, werden ins Spital abgegeben. Der Patient bezahlt nur dann die Kosten, wenn er selbst Vermögen besitzt, seine Angehörigen sind hierzu bereits nicht mehr verpflichtet; die Verpflegskosten für Mittellose trägt der Staatsschatz. Besondere Vorkehrungen schützen die Bewohnerschaft vor einer Infektion durch das Militär, indem trachomkranke Soldaten vor ihrer vollkommenen Heilung nur ausnahmsweise beurlaubt werden und die Behörden in diesem Falle verständigt werden, was auch im Falle einer ev. notwendigen Einquartierung von Trachomkranken geschieht.

Trachomkranke mit starker Sekretion dürfen auf der Bahn nur in gesonderten Coupés fahren, auf alle Fälle aber mit einem Begleiter.

Ausser diesen, für das ganze Reich gültigen Verfügungen, wurden dort, wo das Trachom epidemisch auftritt, noch weitere Vorkehrungen getroffen. Dazu gehören orientierende und allgemeine Augenuntersuchungen zum Zwecke der Eruierung sämtlicher Trachomkranker unter der Bevölkerung. Zum Zwecke der Massenbehandlung werden auf den Gemeindeämtern Ordinationsräume eingerichtet, der Amtsarzt erhält ein besonderes Honorar; an Orten, wo der Amtsarzt wegen sonstiger Inanspruchnahme die Behandlung nicht durchführen kann, werden eigene Augenärzte angestellt, welche der Staat bezahlt; im Jahre 1899 waren 42 solche Aerzte mit einem Gehalt von 80000 K. angestellt. Wo kein grösseres öffentliches Krankenhaus in der Nähe ist,

werden eigene Trachomspitäler errichtet (im Jahre 1900 bestanden 9); zur gründlicheren Ausbildung der Aerzte in der Diagnose und Therapie des Trachoms dagegen werden Trachom-Kurse abgehalten.

Dies sind die Hauptzüge der von Feuer organisierten Abwehraktion. Natürlich erkannte er im Laufe der Zeit die Notwendigkeit spezieller, den lokalen Verhältnissen angemessener Massnahmen.

Die Bekämpfung wird durch die gruppenweise Fluktuation der Feldarbeiter sehr erschwert. Ein in einer solchen Gruppe befindlicher Trachomkranker infiziert unter schlechten Wohnungsverhältnissen nicht nur seine Genossen, sondern verschleppt die Infektion auch in eine bisher trachomfreie Gegend. Man plante, die Trachomatösen in einer besonderen Gruppe zu vereinigen oder deren Abreise zu verhindern; doch scheitern diese Massregeln an einem mächtigen Faktor: dem Elend; die Absonderung auf dem Arbeitsgebiet, sowie die ärztliche Behandlung wird durch zwei weitere Feinde der Hygiene vereitelt: die Gleichgültigkeit und die Unwissenheit. In der Umgebung der Stadt Szegedin versuchte man ein Verfahren, welches die Wirkung dieser beiden grossen Feinde paralysieren sollte. — Man stellte auf einem verhältnissmäsig kleinen Terrain 6 staatliche Trachomärzte an, welche die Kranken in ihren eigenen Behausungen aufsuchen. Doch kam bereits Feuer zu der Ueberzeugung, dass dies Verfahren sich nicht durchführen lässt.

Die besten und zweckmässigsten Massnahmen scheitern daran, dass die Heilungsdauer des Trachoms eine überaus langwierige ist, so dass nicht nur der Kranke, sondern auch der Arzt und noch mehr die Behörde erlahmt. Deshalb wurde auf Anraten Feuer's ein verhältnismässig hoher Preis von 2000 Kr. ausgeschrieben für die Entdeckung einer rascheren Heilungsmethode des Trachoms und seiner Infektiosität. Und auch er selbst arbeitete auf der seit 1893 unter seiner Leitung stehenden Trachomabteilung ununterbrochen an der Feststellung des Aetiologie des Trachoms und der Vervollkommnung seiner Therapie.

Feuer hat die erzielten Erfolge niemals überschätzt. Er hat auf die Schwierigkeiten der Durchführung der Schutzmassnahmen, der Zwangsbehandlung und der Verwendung von Spezialitäten hingewiesen, andererseits konnte er aber auch mit ruhigem Gewissen darauf hinweisen, dass es gelungen ist, eine Organisation ins Leben zu rufen, welche mit der Verbesserung der Verwaltung, mit der Fortentwickelung der ärztlichen Ausbildung von Jahr zu Jahr bessere Resultate aufweisen wird und durch welche es gelungen ist, einer stürmischen Ausbreitung der Seuche einen wirksamen Damm entgegenzusetzen. Es liegt in der Natur der Sache, dass diese Organisation noch der Entwicklung und Verbesserung bedarf, worauf wir noch gelegentlich zu sprechen kommen.

Das Budget giebt gegenwärtig 120000 Kr. zur Bekämpfung des Trachoms vor, eine Summe, mit der sich bei zweckmässiger Verwendung viel erreichen lässt. Es wird die Aufgabe von Feuer's Nachfolger sein, die Bekämpfungsaktion zweckentsprechend auszugestalten.

Unfall- und Versicherungskunde.

Entscheidungen des Reichs-Versicherungsamtes.

Mehrere Unfälle, welche nach einander denselben Körperteil betroffen haben, dürfen nicht nach ihrem Gesamteinfluss auf die Erwerbsfähigkeit des Verletzten mit einer Gesamtrente entschädigt werden. Die durch den weiteren Unfall eingetretene Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit ist völlig selbständig zu beurteilen und zu schätzen. (Rekurs-Entscheidung vom 26. Juni 1902.)

Der nicht qualifizierte Arbeiter H. Sch. erlitt am 16. Juni 1901 durch einen Unfall eine schwere Verletzung des rechten Auges. Das Auge wurde blind, blieb jedoch in der Form erhalten und machte dem Besitzer keine Beschwerden. Das linke Auge war gesund und hatte volle Sehschärfe. Durch den begutachtenden Arzt wurde die Erwerbsbeschränkung auf 25 pCt. geschätzt.

Nun hatte Sch. wegen einer früheren Verletzung desselben Auges, welche das Sehvermögen etwas herabgesetzt hatte, seit 12 Jahren eine Rente von 10 pCt. bezogen.

Der Sektionsvorstand bewilligte dem Sch. neuerdings eine Rente von 25 pCt., liess jedoch die alte Rente von 10 pCt. in Wegfall kommen in der Erwägung, dass Sch. als nicht qualifizierter Arbeiter für den Verlust eines Auges mit 25 pCt. Rente hinreichend entschädigt sei.

Der Rentenempfänger legte hiergegen Berufung ein und beantragte die Zubilligung von $33^1/_3$ pCt. Rente.

Das Schiedsgericht schloss sich dem Beschluss des Sektionsvorstandes an und lehnte die Berufung des Sch. ab.

Das Reichsversicherungsamt hob diese Entscheidung unter Bemängelung der Art der Rentenbemessung auf und bewilligte dem Antragsteller 10 pCt. + 20 pCt. Rente mit folgender Begründung:

Wenn mehrere Unfälle nach einander denselben Körperteil treffen, so dürfen dieselben aus gesetzlichen Gründen nicht nach ihrem Gesamteinfluss auf die Erwerbsfähigkeit des Verletzten mit einer Gesamtrente entschädigt werden und zwar deshalb nicht, weil dem für den späteren Unfall zu gewährenden Rentensatz nach § 8 und 10 des Gewerbe-Unfall-Versicherungsgeseetzes die bereits verminderte Erwerbsfähigkeit des Verletzten vor dem letzten Unfall zu Grunde gelegt werden muss.

Bei verminderter Erwerbsfähigkeit ist der Geldbetrag einer in Prozenten der Erwerbsfähigkeit angegebenen Entschädigung (Rente) ein anderer als bei vollem Erwerbsvermögen.

Es muss daher die durch den späteren Unfall verursachte Schädigung der Erwerbsfähigkeit selbständig beurteilt und abgeschätzt werden. (Rekurs-Entscheidung 1642, Seite 461 der amtlichen Nachrichten des R.-V.-A.)

Im vorliegenden Falle sei die Erwerbsschädigung durch den zweiten Unfall unter Berücksichtigung dessen, dass die Sehkraft des rechten Auges und die Erwerbsfähigkeit des H. Sch. vor dem Unfall am 16. Juli 1901 nicht mehr ganz normal war, mit 20 pCt. zu bemessen.

Die dem Antragsteller zuzubilligende Rente betrage daher 10 pCt. für die erste + 20 pCt. für die zweite Unfallbeschädigung des rechten Auges. Dr. Junius.

Therapeutische Umschau.

Heimann: **Die Thränenschlaucheiterung der Neugeborenen.** (Deutsch. med. Wochenschr. No. 5. 1903.)

Verf. hält die, seiner Ansicht nach nicht seltene Dacryocystoblennorrhoe bei Neugeborenen in Uebereinstimmung mit älteren Autoren für eine angeborene Atresie des Ductus nasolacrymalis mit daraus folgender Stauung und Zersetzung der Thränenflüssigkeit und sekundärer Entzündung des Thränenschlauchs. Zur Behandlung empfiehlt er, eventl. durch mehrere Wochen fortgesetzte Massage des Thränensacks und, wenn diese erfolglos ist, einmalige Sondierung nach Schlitzung des Thränenröhrchens. Dabei soll die Sonde mehrmals leicht um ihre Axe hin- und hergedreht und dann noch etwas vorgeschoben werden.

Coppez: **Sur l'emploi de l'adrénaline en thérapeutique oculaire.** (La clinique ophtalmol. No. 1. 1903.)

Die zur Verwendung kommenden Präparate sind: Lösungen von 1 Teil salzsaurem Adrenalin in 1000 Teilen physiologischer Kochsalzlösung, der 5 Teile Chloreton als Antiseptikum zugesetzt sind (hergestellt von Parke, Davis & Co. in London) und selbst bereitete Lösungen von krystallinischem Adrenalin, das in Mengen von 0,05 g in zugeschmolzenen Röhrchen von Clin in Paris geliefert wird. Nach einer zusammenfassenden Beschreibung der bekannten Eigenschaften des Präparats teilt Verf. eigene Beobachtungen mit. So konstatierte er nach subkonjunktivaler Injektion ein Abblassen der Papille auf der Seite, wo die Injektion vorgenommen war, ferner Verminderung der diffusen Röte bei einer Stauungspapille. Als Kosmetikum empfiehlt C. das Adrenalin für Augen, die sich bei künstlichem Licht leicht röten, ebenso für alte Leute mit entstellender Hyperämie der Conjunctiva bulbi. Besonders wertvoll scheint das Mittel dem Verf. dadurch, dass es die spezifische Wirkung der Alkaloide bedeutend verstärkt, wenn es mit diesen zusammen gegeben wird. Von der anästhesierenden Wirkung macht C. Gebrauch, indem er 5 Minuten vor der Applikation von Argentum nitricum und des Kupferstiftes Adrenalinlösung in den Bindehautsack träufelt. In die Thränenwege injiziert, erleichtert das A. dadurch, dass es die Schleimhaut zum Abschwellen bringt, die Durchgängigkeit für Spül-, Aetzflüssigkeit und Sonde. Bei Anwendung der letzteren wird eine Verletzung der Schleimhaut und Blutung leichter vermieden. Ebenfalls zur Vermeidung von Blutungen wird es bei Operationen mit Vorteil benutzt.

Hirschberg: **Ueber Magnet-Operationen und über doppelte Durchbohrung des Augapfels seitens eingedrungener Eisensplitter.** (Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Januar 1903.)

Bei jeder Eisensplitterverletzung des Auges erhebt sich die wichtige Frage: Handelt es sich um eine einfache Durchbohrung, d. h. sitzt der Fremdkörper hinter dem Bulbus, ausserhalb der Sklera, oder sitzt er im Augeninnern? Von der Entscheidung dieser Frage ist die Therapie abhängig. Denn ein in der Netzhaut oder im Glaskörper sitzender Eisensplitter richtet sicher früher oder später die Sehkraft zu Grunde, muss also entfernt werden, während ein Splitter auf der Aussenfläche der Sklera ganz unschädlich ist, in welchem Falle man sich eines Eingriffs, der nur schaden könnte, zu enthalten hat. In jedem zweifelhaften Falle ist Sideroskop und Röntgenverfahren anzuwenden. Zeichen der doppelten Durchbohrung sind hauptsächlich negative; in frischen Fällen Fehlen des Fremdkörpers im sonst klaren Augenspiegelbild, event. Fehlen des Magnetnadelausschlags, in alten Fällen Fehlen der Siderosis, besonders auffällig bei event. Ablenkung der Magnetnadel. In positivem Sinne sprechen eine eigentümliche, spaltförmige Linie in der hellen Prallstelle, bezw. später die Delle in dem hellen, teilweise pigmentierten Herd. Am sichersten leitet ein Vergleich von Röntgenaufnahmen, bei denen das eine Mal auf die Schläfenseite, das andere Mal auf die Kieferfläche projiziert wurde.

E. Bock: **Trachom und Cuprocitrol** (v. Arlt). (Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 20 u. 21. 1903.)

Verf. hat 58 Fälle verschiedener Formen von Trachom mit einer 10 prozentigen, aus Cuprum citricum und Ungt. glycerini hergestellten Salbe, Cuprocitrol genannt, behandelt. Er hält dieses für „berufen, die Behandlung des Trachoms in neue Bahnen zu bringen". Die Anwendung ist sehr einfach und kann bei 8—14 tägiger Kontrolle durch den Arzt dem Patienten überlassen werden. Es wird 2 mal täglich in den Bindehautsack eingestrichen und verrieben. Verf. stellt sich die Wirkung so vor, dass das Cuprum citricum, in der Flüssigkeit des Bindehautsackes und der Gewebe gelöst, in die Tiefe dringt und derart auf die Körner wirkt, dass diese nicht zerstört, sondern aufgesaugt werden, weshalb keine Narbenbildung entstehen soll. Der mit diesem Vorgange verbundene lebhaftere Stoffwechsel erzeugt eine Schwellung des Bindegewebes und der Schichte der Deckzellen, die meist rasch spontan oder nach Anwendung von Argentum nitricum zurückgeht. In der Regel trat keine Reizung ein, die Körner gingen zurück oder verschwanden, die Hornhaut hellte sich auf. In den 58 Fällen hatte Verf. 38 mal guten Erfolg, 11 mal keine Wirkung, 9 mal wurde das Mittel nicht vertragen. Die besten Erfolge zeigten sich bei älterem Trachom mit beginnender Narbenbildung und Pannus. In frischen Fällen zieht Verf. selbst Lapis, bezw. Kupferstift vor. Da Verf. meint, bei Trachom sei der Begriff der Heilung nur bei frischen Fällen gut festzustellen, bei älteren — bei denen gerade das neue Mittel so wirksam sein soll — müsse man sich wohl mit einer ausgiebigen Besserung der Bindehaut und Heilung der Hornhaut begnügen, so scheinen dem Ref. die „vorzüglichen" Erfolge mit Cuprocitrol doch skeptisch beurteilt werden zu müssen.

Dr. Wagner.

Litteratur-Verzeichniss.

Anatomie. — Physiologie. — Pathologie.

Friedenwald, Improvement of vision in amblyopia from non-use. Ophthalm. record. No. 1.

Jacqueau, Tumeur variqueuse sous-conjonctivale. Soc. des sciences méd. de Lyon. 17. December. (Lyon méd. No. 5.)

Karplus, Sigmar, Beiträge zur Lehre von den Gesichtsempfindungen. Diss. Berlin.

Majano, Nicola, Ueber Ursprung und Verlauf des Nervus oculomotorius im Mittelhirn. Monatsschr. f. Psych. Bd. 13. H. 2.

Monthus und *Opin*, Étude histologique et pathogénique d'un cas de microphtalmie. Arch. d'Ophtalm. No. 1.

Morton, A simple and convenient method for the mounting of macroscopic specimens. Ophthalm. record. No. 1.

Morton, A, Stanford und *Parsons, J. Herbert*, Hyaline bodies at the optic disc. Ophthalm. soc. of the united Kingdom. 29. Januar. (Brit. med. Journ. No. 2197.)

Neuburger, Kurzsichtigkeit bei Diabetes mellitus. Aerztl. Verein in Nürnberg. 20. November. (Dtsch. med. Wochenschr. No. 4.)

Sievers, Ernst, Ueber einen Fall von einseitiger, direkt und indirekt auslösbarer Lidschlussreaction der Pupille bei einseitiger angeborener Lähmung der äusseren, vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln. Ophthalm. Klin. No. 3.

Virchow, H., Topographische Beziehungen der Tenon'schen Kapsel. Physiol. Ges. zu Berlin. 9. Januar. (Dtsch. med. Wochenschr. No. 4.)

Widmark, Contribution of the etiology of myopia. Am. journ. of ophthalm. January.

Winselmann, Casuistische Mittheilung: 1. Zwei Fälle von subjectiven Farbenerscheinungen. 2. Ein Fall von progressiver Ophthalmoplegie. 3. „Eclipse-blindness“. Ophthalm. Klin. No. 2.

Orbita und Nebenhöhlen.

Calderaro, Sulle complicazioni orbito-oculari della sinusite etmoidale suppurativa. Clin. oculist. Januar.

Orlandini, Sopra un caso di ostio-periostite con flemmone dell' orbita da sinusite purulenta dell' antro d'higmoro in una bambina di 7 mesi. Clin. oculist. Januar.

Panas, Oil cysts in the periphery of the orbit. Amer. journ. of ophthalm. Januar.

Lider.

Delamare und *Conor*, Observation de blépharospasme tourque permanent d'origine hystero-traumatique. Recueil d'ophtalm. No. 1.

Thränenapparat.

Heimann, E. A., Die Thränenschlaucherweiterung der Neugeborenen. Dtsch. med. Wochenschr. No. 5.

Prioux, Acute Dacryoadenitis nach kleinen Jodkaligaben. Ophthalm. Klin. No. 2.

Rollet, La cure radicale des dacryocystites par l'extirpation du sac lacrymal. Résultats éloignés. Revue génér. d'ophtalm. No. 1.

Muskeln.

Aubertin, Ch., Contribution à l'étude clinique des paralysies diphtériques. Arch. génér. No. 6.

Hinkel, Wilh., Ueber das Pseudo-Graefe'sche Symptom im Anschluss an Lähmungen der Augenmuskeln. Diss. Rostock.

Landolt, L'intervention chirurgicale dans la paralysie des muscles oculaires. Arch. d'Ophtalm. No. 1.

Lewis, Eugène Richard, Report of a case pseudo-torticollis with abnormal associated movements of head and eyes. Ophthalm. record. No. 1.

Savage, Muscle study in the light of neuricity, tonicity and contractility. Ophthalm. record. No. 1.

Trousseau, La ligature capsulaire dans l'opération du strabisme. Annales d'oculistique. Januar.

Bindehaut.

Alger, Ellice M., The relations and treatment of follicular conjunctivitis and trachoma. Med. Record. Vol. 63. No. 4.

Bock, Emil, Trachom und Cuprocitrol. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 20.

Enslin, Primäraffekt der Bindehaut. Schles. Ges. f. vaterländ. Kultur in Breslau. 28. November. (Deutsche med. Wochenschr. No. 5.)

Campos, Notas clinicas sobre el tracoma en El Cairo. Arch. de Oftalm. Februar.

Opdyke, Ralph, The close analogy of trachoma to adenoids. Med. Record. Vol. 63. No. 1.

Peters, Bemerkungen zur Trachomfrage. Münch. med. Wochenschr. No. 3.

Veverka, Josef, Ueber die Prophylaxis der Augenblennorrhoe bei Neugeborenen durch Protargol. Heilkunde. Januar.

Hornhaut.

Wölfflin, E., Eine seltene Art von perforirender Hornhaut-Verletzung. Centralbl. f. Augenheilk. Februar.

Wulfrum, Moriz, Beiträge zur Entwickelungsgeschichte der Cornea der Säuger. Diss. Erlangen.

De Bono, Terapia dell' ulcera rodente della cornea. Clin. oculist. Januar.

Betke, Richard, Ueber Tuberculose der Hornhaut. Diss. Berlin.

Frank, W., Die Durchblutung der Hornhaut. Diss. Rostock.

v. Hippel, Verwendbarkeit der Hornhauttransplantation bei Processen der Cornea. Med. Ges. in Göttingen. 4. December 1902. (Deutsche med. Wochenschr. No. 5.)

Klinedinst, J. E., The treatment of an infected corneal wound with acetozone. Journ. of eye, ear and throat disease. November-December 1902.

Pfingst, Adolph O., Report of a case of dirmord tumor of the corneo-scleral margin. Ophthalm. record. Januar.

Uvealtractus.

Aurand, Ruptures multiples de la choroïde et de la rétine avec oedème de la macula par contusion du globe. Soc. des sciences méd. de Lyon. 17. Dezember. (Lyon méd. No. 5.)

Collomb, Aug., Iritis ourlienne. Un cas d'iritis ourlienne double. Revue méd. 33. Jahrg. No. 1.
Helbron, J., Ueber Akkommodationslähmungen. Berl. klin. Wochenschr. No. 6.
Rogman, Sarcome périthétral de l'iris avec envahissement du corps ciliaire. Ann. d'oculistique. Januar.
Schultze, Ernst, Ophthalmoplegia interna traumatica. Centralbl. f. Nervenheilkunde. No. 156.
Snowboll, Thomas, Formation of bone in the Choroid. Ophthalm. soc. of the United Kingdom. 29. Januar. (Brit. med. Journ. No. 2197.)
Trousseau, Le glaucome émotif. Clin. ophthalm. No. 3.

Linse.

Constantinesco, E., Sur le traitement des staphylomes totaux, récents de la cornée, par l'extraction du crystallin. Clin. ophthalm. No. 3.
Gründgens, Karl, Ueber Katarakt nach Kontusion ohne Bulbusruptur. Diss. Jena.
Hirschberg, Un punto importante della operazione della cataratta molle. Clin. oculist. Januar.

Sehnerv — Netzhaut.

Baum, Toxic amblyopia from oil of Wintergreen. Ophthalm. record. No. 1.
Elschnig, Augenspiegelbefunde bei Anaemie. Wien. med. Wochenschr. No. 3 und 4.
Fleming, R. A., Retinal haemorrhages. Med. chirurg. soc. of. Edinburgh. 21. Januar. (Lancet No. 4144.)
Gonin, Examen anatomique d'un oeil atteint de rétinite pigmentaire avec scotome zonulaire (suite). Ann. d'oculistique. Januar.
Hauenschild, Ein Fall von urämischer Amaurose. Münch. med. Wochenschrift. No. 4.
Kipp, A case of unilateral hemianopsia in which the Wernicke hemianopsia pupillary reaction was present. Ophthalm. record. No. 1.
Parsons, J. Herbert, Primary extradural tumours of optic nerve. Ophthalm. soc. of the United Kingdom. 29. Januar. (Brit. med. Journ. No. 2197.)
Werner L., Tumour of the optic nerve; Krönlein's Operation. Ophthalm. soc. of the United Kingdom. 29. Januar. (Brit. med. Journ. No. 2197.)

Therapie.

Bouchard, Des tendances nouvelles de la thérapeutique: importance du traitement local. Clin. ophtalm. No. 2.
Coppez, Ueber die Verwendung des Adrenalins in der Augenheilkunde. Ophthalm. Klin. No. 3.
Derselbe, Le jéquiritol. Clin. ophtalm. No. 2.
Fisher, One hundred and fifty magnet operations. Ophthalm. record. No. 1.
Liebreich, The treatment of myopia. Ophthalm. review. Februar.
Manuel Márquez, Contribución al estudio de la dionina como analgésico local. Archiv. de oftalm. Februar.
Meyer, Paul, Ueber den Werth der Credé'schen Silbertherapie für die Behandlung von Augenkrankheiten. Centralbl. f. Augenheilk. Februar.
Morton, The therapeutic value of large doses of the salicylates in uveitis. Ophthalm. record. No. 1.
Panas, Asepsis et prophylaxie en ophtalmologie. Arch. d'Ophtalm. No. 1.
Phillips, William Linton, A case of idiosyncrasy to homatropine and atropine. Ophthalm. record. No. 1.
Ramsay, A. Maitland, The cosmetic value of paraffin injections after enucleation of the eyeball. Lancet No. 4144.

Wessely, *K.*, Experimentelles über subconjunctivale Injectionen. Deutsch. med. Wochenschr. No. 7.

Verschiedenes.

Alvaro, Contributo alla carta nosografica del tracoma in Sicilia. Clin. oculist. Januar.

Bardes, *A. C.*, Eye-Strain. Med. News. Vol. 82. No. 6.

Baudry, Note sur l'ophtalie égyptienne et les granulations en Egypte. Revue génér. d'ophtalm. No. 1.

Jacovidès, *G. S.*, Trachome et ophtalmie purulente en Egypte. Arch. d'Ophtalm. No. 1.

Nikolaew, *W.*, Das Photographiren des Augenhintergrundes der Thiere. Arch. f. Physiol. 93. Bd. 11. u. 12. H.

Sandmann, Schularzt und Auge, mit besonderer Berücksichtigung der Massregeln zur Verhütung der Schulmyopie. Med. Ges. zu Magdeburg. 20. November. (Münch. med. Wochenschr. No. 4.)

Taylor, *Lewis H.*, The ophthalmometer in determining errors of refraction. Ophthalm. record. No. 1.

Zengel, *Vollrath*, Die Verbreitung des Trachoms in Mecklenburg. Diss. Rostock.

Um Einsendung von Separatabdrucken wird gebeten.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Kuhnt in Königsberg i. Pr.

Originalarbeiten.

I.

Die Erkrankung des Auges beim sogenannten Heufieber.

Von

W. KOSTER-Gzn.,
o. ö. Professor der Ophthalmologie in Leiden.

Die beachtenswerte Besprechung der Augensymptome beim Heufieber in der Dezembernummer 1901 dieser Zeitschrift von der Hand des Dr. E. Franke in Hamburg giebt mir die Anregung, einige persönliche Erfahrungen über diesen Gegenstand mitzuteilen. Sie mögen die Beschreibung des genannten Herrn Kollegen ergänzen und besonders zu dem weiteren Studium dieser sonderbaren Krankheit dienen. Da ich selber seit einigen Jahren regelmässig von dem Leiden befallen werde, so glaube ich, einige Symptome besser beurteilen zu können, als dies der Fall ist, wenn ein Patient sich in einem vorgeschrittenen Stadium der Krankheit in unsere Behandlung begiebt.

Ende Juni 1899 fingen die Anfälle des Heufiebers in akuter Weise an. Zuvor war ich wohl etwas von einem mehr als gewöhnlichen Drang zum Niesen geplagt worden, aber eigentliche Beschwerden seitens der Augen oder der Nase, oder der Respirationswege hatte ich nicht empfunden. Meine Nasenschleimhaut war bis dahin immer normal; meine Conjunctiva zeigte nur sparsame kleine Follikel, wie diese bei jedem zu finden sind, der einem mässigen Gebrauch von Tabak huldigt. Die Rachenschleimhaut zeigte geringe Hyperämie und einzelne vereinzelte, jeder Behandlung trotzende Granulationen. Als ich nun in der genannten Zeit, an einem trockenen, sonnigen Tage, eine längere Eisenbahnfahrt machte, wurde ich ungefähr zwei Stunden nach Anfang der Reise von heftigem Niesen befallen, wozu sich bald die Absonderung einer wässerigen Flüssigkeit aus der Nase gesellte, während die Conjunctiva bulbi sich rötete und auch bald reichliches Thränen der Augen auftrat. Das sehr belästigende Niesen, im Anfang jede Minute einige Male und im Laufe des Tages oft hundertmal hintereinander, stellte unzweifelhaft das erste Symptom dar. Zuvor fühlte ich mich ganz wohl und spürte überhaupt kein Jucken der Augen oder der Nase. Es fiel mir gleich auf, dass die Sekretion aus der Nase keinen Schleim enthielt.

Rein wässerige Flüssigkeit war es aber ebensowenig, denn wenn ein Taschentuch durchnässt gewesen und wieder trocken geworden war, fühlte es sich ganz steif und hart an. Die Flüssigkeit, welche aus den Augen über die Wange abfloss, bestand gleichfalls nicht aus reinem Thränendrüsensekret, denn zwischen den Fingern fühlte sie sich klebrig an, wiewohl auch hier vom Anfang an niemals Schleimabsonderung zu konstatieren war. Da auch Photophobie bestand, ist es ziemlich sicher, dass hier ein reflektorisches Thränen vorlag, während ein ungewöhnliches Sekret der Conjunctiva sich mit der Thränenflüssigkeit mischte.

Als ich mich überzeugt hatte, dass zwischen der Flüssigkeit, welche aus der Nase und aus dem Auge floss, eine so grosse Aehnlichkeit bestand, lag natürlich der Gedanke nahe, dass die erstere einfach aus dem Auge stammen könne; legte ich nun den Kopf ein wenig nach hinten, wurde ich sofort viel weniger vom Niesen geplagt, während die Absonderung der Nase gänzlich aufhörte. Es lief alle Flüssigkeit nach hinten in den Rachen. Dies beweist, dass wirklich die Hauptmasse des Nasensekretes aus Thränenflüssigkeit bestand; denn wenn die Nasenschleimhaut wesentlich an der Sekretion teilgenommen hätte, so wäre das Laufen der Nase durch die geänderte Kopfhaltung wahrscheinlich verringert worden, hätte aber nicht gänzlich aufgehört. Die Nasenschleimhaut war aber ebenfalls erkrankt, denn bei Rückenlage blieb sie juckend und stechend und fühlte sich eigentümlich klebrig und trocken an, auch nachdem das heftige Niesen schon stundenlang geschwunden war. Sobald ich mich wieder aufrichtete, fing das Laufen der Nase und das Niesen sofort wieder an.

Die Augen blieben den ganzen Tag gerötet und empfindlich gegen Licht, dabei juckten, stachen und thränten sie. Die Conjunctiva tarsi war hyperämisch; objektive Zeichen einer eigentlichen Erkrankung lagen aber nicht vor; keine eigentliche Schwellung oder Trübung, nur Röte. Der Rachen war fortwährend heiss und trocken; als ich ihn abends untersuchte, konnte ich überall Hyperaemie, aber keine Schwellung sehen. Besonders stark war der Naso-Pharynx gerötet.

Sobald ich zu Hause kam, d. i. ca. 10 Stunden nach Anfang der Erkrankung, mass ich die Körpertemperatur, dieselbe war normal, und auch später habe ich bei den Anfällen nie gefiebert. Abgesehen von dem ermattenden Niesen und den Beschwerden der Augen und der Nase, fühlte ich mich immer wohl; das Allgemeinbefinden war viel weniger gestört als bei einem gewöhnlichen Schnupfen. Nach Unterdrückung der Augen- und Nasensymptome durch therapeutische Mittel glaubte ich mich völlig gesund.

Von Seiten des Larynx und der Respirationsorgane bin ich bis jetzt nicht belästigt worden.

Nach dem ersten sehr heftigen Anfalle wiederholten sich die Erscheinungen täglich, um ungefähr Mitte August zu verschwinden. Bemerkenswert war dabei, dass ich mich oft stundenlang wohl fühlte, ohne Niesen und ohne Augenbeschwerden; plötzlich überfiel mich ein Anfall, der dann wieder einige Stunden dauerte. Abends waren die Symptome meistens geringer, beim hellen Tage, besonders bei staubiger Atmosphäre, sofort sehr ausgesprochen. Auch blieben sie aus, wenn ich ruhig zu Hause war, um, sobald ich auf die Strasse kam oder ausserhalb der Stadt mich begab, in sehr lästiger Weise wieder zu erscheinen. Des Nachts war ich beschwerdenfrei, nur blieb die Nasenschleimhaut klebrig und trocken, auch waren die Augen, zumal an den inneren Winkeln, etwas heiss und unangenehm.

Die Eisenbahnfahrt, auf welcher ich die Erkrankung zum ersten Mal aus eigener Erfahrung kennen lernte, führte längere Strecken durch Weiden, wo das Heu getrocknet wurde; übrigens gab es auch viel gewöhnlichen Staub bei der Fahrt.

Im zweiten Jahre traten die Symptome ganz allmählich ungefähr Ende Mai auf, um erst im August zu verschwinden. Das dritte Jahr setzte die Krankheit wieder schleichend ein, wieder ungefähr Ende Mai; die Symptome verschwanden aber plötzlich im Monat Juli — ich erinnere mich des Tages und der Stunde — als ich mich in Scheveningen auf dem „Wandelpier“ im frischen Nordwestwind hingesetzt hatte. Auch im vorigen Jahre fing die Erkrankung im Anfang Juni an, und zwar, als ich im Garten mit der Behandlung staubiger Pflanzen beschäftigt war. Die Meeresluft, besonders aber der mässige Seewind, brachte nach meiner Erfahrung die grösste Linderung; Ende Juli verloren sich alle Symptome. Ich erwarte aber die Anfälle im Mai oder Juni dieses Jahres wieder.

Meine Erfahrung über die Behandlung der Augen- und Nasen-Rachensymptome ist folgende: Bepinselung der Nasen-Rachenschleimhaut mit 1pCt. Argentum nitricum hilft wesentlich im Anfang der Erkrankung; die Symptome werden schwächer, verschwinden aber nicht; unterstützt wird die Wirkung durch Einträufelung von 0,2pCt. Arg. nitr. in den Bindehautsack 2 mal täglich. Die Behandlung der Nasenschleimhaut mit derselben Lösung wurde meistens sehr schlecht vertragen. Sulphas Zinci in die Augen geträufelt gab keine Besserung, eben so wenig andere Adstringentia. Cocain bewirkte kurzdauernde Erleichterung sowohl in den Augen als in der Nase; dieses Mittel kann aber wegen der Gefahr der Intoxikation sowohl als wegen der Gewöhnung und auch der Reizung bei fortgesetzter Anwendung für die Behandlung nicht in Betracht kommen.

Am wohlsten fühlte ich mich nach Inhalationen von Menthol, welches ich in einer kleinen Büchse in der Westentasche trug, um bei den ersten Symptomen wieder kräftig davon einzuathmen. Ohne dieses Mittel wäre es mir wegen der grossen Belästigung des Niesens und des Thränens unmöglich gewesen, in dem Frühling der Arbeit obzuliegen. Den kleinen Inhalator, den ich mir für diesen Zweck habe anfertigen lassen, werde ich weiter unten beschreiben. Das Menthol macht die Schleimhäute anaesthetisch und scheint auch auf die Dauer keinen schädlichen Einfluss auszuüben. Geheilt wird das Leiden auch durch Menthol nicht; die Augen behalten ein trockenes Gefühl, jucken und stechen dann und wann, auch die Nasenschleimhaut bleibt trocken und oft klebrig. In gleicher Weise fühlt sich die Thränenflüssigkeit immer klebrig an.

Bekanntlich wird das Leiden in den letzten Jahren viel häufiger wahrgenommen als früher. Während ich das Heufieber vordem nur kannte, weil ein mir bekannter Herr und ein Verwandter daran litten, bin ich in den letzten drei Jahren oft Personen begegnet, welche davon befallen waren; natürlich muss

das theilweise dem Umstande zugeschrieben werden, dass dieser Gegenstand jetzt für mich mehr Interesse hat. Eigenthümlich ist es, dass die meisten den besseren Ständen angehörenden Patienten nicht oder nur ausnahmsweise zum Augenarzt gehen. In meiner Privatpraxis habe ich in den letzten fünf Jahren nur zwei am Heufieber Leidenden wegen der Augenbeschwerde Rath gegeben. Es beweist dies, dass einerseits die Abweichungen der Augen nicht sehr intensiv sind und andererseits, dass die Patienten die Ursache des Leidens nicht in den Augen suchen.

Was die Ursache der auffallenden Erscheinungen, d. h. also der Anfälle von Niesen, Thränenfluss und Asthma betrifft, so bin ich wohl geneigt, dieselbe mit Herrn Thost[1]) in einer Reizung des Nervus olfactorius, jedenfalls der Nasenschleimhaut mit reflektorischer Störung in den Augen und den Respirationsorganen zu suchen; ob dabei, wie Thost meint, feine Riechstoffe — vielleicht ätherische Oele — eine Rolle spielen, will ich dahingestellt sein lassen; gewiss ist es aber, dass jede Art Staub einen Anfall hervorrufen kann. Ich muss betonen, dass man alle Erscheinungen von seiten der Augen nicht auf reflektorischem Wege erklären kann; bei mir trifft dies wenigstens nicht zu. Denn erstens müsste in dem Falle die Thränenflüssigkeit normale Beschaffenheit haben, während ich sie immer eigenthümlich klebrig gefunden, als ob eine Art seröser Absonderung der Conjunctiva mit den Thränen gemischt wäre; und zweitens müssten die Augensymptome gänzlich verschwunden sein, sobald der Reiz aufhörte. Dass das letztere nicht der Fall ist, könnte freilich — dies muss ich zugeben — sekundären Veränderungen zuzuschreiben sein, wiewohl es dann wahrscheinlicher wäre, dass die Komplikation unter dem Bilde einer gewöhnlichen katarrhalischen Conjunctivitis leichteren Grades verliefe. Thost hat weiter bei der Mehrzahl seiner Patienten in der anfallsfreien Zeit während des Bestehens der Affektion Schwellung und katarrhalische Entzündung der Nasenschleimhaut feststellen können; dies stimmt auch bei mir, wenigstens insofern, als sich die Schleimhaut fortwährend etwas klebrig und trocken anfühlte. Ich halte dies für das eigentliche Leiden, wofür wir die Ursache auffinden müssen; dieselbe Abweichung besteht auch im Auge und im Rachen und vielleicht in der Trachea und den Bronchien bei den Patienten mit Asthma. Ueber die letztere Komplikation

[1]) Referat über das Heufieber auf der Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte 1901 nach der Münchner klin. Wochenschr.

habe ich keine eigene Erfahrung. Der genannte reflektorische Reiz steigert gewiss die Beschwerde sehr, aber das eigentliche Leiden sehe ich in einer eigenthümlichen Entzündung der Schleimhäute der Augen und der Respirationswege, wobei kein Schleim abgeschieden wird, sondern eine Veränderung der Blutgefässe besteht; eine Art seröse Absonderung findet dabei in sehr geringer Menge statt und mischt sich mit der Thränenflüssigkeit.

Ob nun diese wenig auffallende Entzündung der Conjunctiva dem Leiden der Nase und des Rachens vorangeht, wie Sticker behauptet, wage ich nicht zu entscheiden; in meinem Falle kommt es mir vor, als ob die Nasensymptome eher auftreten, indem das häufige Niesen schon einige Tage vorher das Leiden ankündigt; dies könnte aber auch bei einem primären Conjunctiva-Leiden sich so verhalten; ich bekomme immer den Eindruck, als ob die Augen, die Nase und der Rachen zur selben Zeit erkranken und in wechselnder Intensität sich an den Beschwerden beteiligen. Ich kann mich also wohl Herrn Franke anschliessen, wenn er sagt, dass er „bei voller Anerkennung des ganz spezifischen Charakters des Heufiebers keinen zwingenden Grund sieht, die denselben begleitenden Augenerscheinungen anders aufzufassen als bei anderen Erkrankungen der Nase“; ich interpretire diesen Satz dann aber so, dass beim Heufieber ebenso wie z. B. beim gewöhnlichen Schnupfen, die Entzündung, sei es durch direkte Infektion den Thränenwegen entlang, sei es durch Uebertragung der Schizomyceten mit den Händen oder dem Taschentuche, sei es indem sowohl das Auge wie die Nase zur gleichen Zeit inficiert werden, sich auch am Auge entwickelt, während dabei noch ein reflektorischer Reiz von der Nase aus die Thränenabsonderung vermehrt und das Auge hyperaemisch macht. Ich finde aber, dass Herr Franke entschieden zu weit geht, wenn er hinzufügt, dass soweit sichtbare Veränderungen der Bindehaut der Augen nicht bestehen, die Klagen über die Augen lediglich als Reflexe von der Nasenschleimhaut aufzufassen sind. Denn erstens weist die eigentümliche Beschaffenheit der ausfliessenden Thränen auf eine besondere Absonderung und veränderte Beschaffenheit der Conjunctiva hin, und zweitens ist es eine bekannte Thatsache, dass oft bei erheblichen Beschwerden von Seiten der Conjunctiva, — ich erinnere nur an den chronischen Bindehaut-Catarrh, — die objektiven Veränderungen oft gar nicht auffallen. Und da es eine Thatsache ist, dass in der Zeit zwischen den Anfällen ein Gefühl von Schwere und Steifigkeit in den

Lidern bestehen bleibt, oft verbunden mit Brennen und Jucken, so scheint es mir ziemlich sicher, dass beim Heufieber die Conjunctiva auch fortwährend mit erkrankt ist. Es ist nötig, hierauf Gewicht zu legen, damit die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des Bindehautsackes bei diesen Patienten nicht in den Hintergrund gedrängt werde.

Man könnte bei der beschriebenen Zusammenstellung der Thränenflüssigkeit auch an eine Aenderung des Produktes der Thränendrüse denken. Ich halte dies für nicht wahrscheinlich, indem alle Symptome eines chronischen, schleichenden Bindehautkatarrhs anwesend sind und die Zeichen einer Entzündung der Glandula lacrymalis fehlen. Bewiesen ist diese Ansicht aber ebenfalls noch nicht.

Für die Inhalationen von Menthol, die mir, wie gesagt, die grösste Erleichterung gaben und die Anfälle abschnitten,

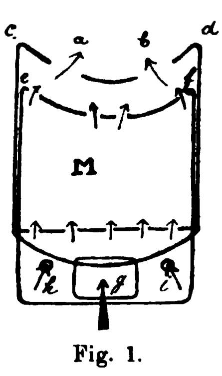


Fig. 1.

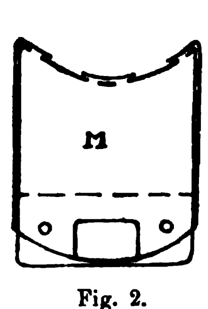


Fig. 2.

benutzte ich anfangs das im Handel käufliche Instrumentchen, wobei zwei Röhrchen aus Aluminium in die Nase eingeführt werden; das Menthol wird dann in alkoholischer Lösung auf zwei kleinen Rollen von Fliesspapier gegossen, welche in die Röhrchen eingeschoben werden. Abgesehen von den Unannehmlichkeiten, welche oft entstehen, wenn das Menthol die Nasenschleimhaut berührt, ist die Anwendung in dieser Weise nicht praktisch und sehr unaesthetisch.

Ich habe mir daher sehr bald einen kleinen Inhalator anfertigen lassen, welchen ich jeden Augenblick ganz verstohlen aus der Tasche ziehen und benutzen konnte. Derselbe besteht aus einer kleinen Dose, wie die nebenstehenden Abbildungen verdeutlichen: das Menthol befindet sich in einem kleinen Raum *M*; wenn die Büchse ausgeschoben ist, wird die Luft über das

Menthol gezogen, sobald die Löcher *a* und *b* an die Nase angedrückt werden; nach der Benutzung wird das Instrumentchen zugeschoben; es legen sich die Seiten *cd* und *ef* aneinander (siehe Fig. 1 und 2), und indem die Löcher nicht correspondieren, ist es dadurch an dieser Seite geschlossen; an der unteren Seite schiebt sich der Deckel zur selben Zeit über die Löcher *g*, *h* und *i*. In dieser Weise bleibt das Menthol wochenlang im inneren Raum enthalten und braucht man es nur einige Male

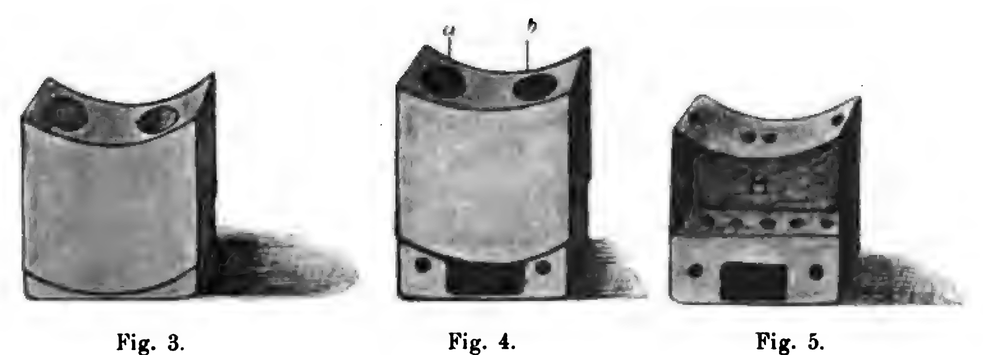


Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5.

in der Heufieber-Saison zu erneuern. Die Fig. 3 stellt den Inhalator in geschlossenem Zustande vor; die Fig. 4 in geöffnetem; aus der Fig. 5 ist die Einrichtung der eigentlichen Büchse ersichtlich.

Ich verwende das Menthol meistens in folgender Weise: ein flaches Stück Watte wird auf einem Teller ausgebreitet und mit 25pCt. alkoholischer Menthollösung getränkt; wenn der Alkohol verdunstet ist, wird das harte Stück Watte mit der Scheere in viereckige Stückchen geschnitten, welche in den Raum *M* des Inhalators passen. In geschlossener Büchse aufbewahrt, halten sich die Stückchen Jahre lang gut.

Man kann auch den Raum *M* mit Watte füllen und dann und wann einige Tropfen einer 25proc. alkoholischen Menthollösung daraufgiesen; diese Methode ist weniger zu empfehlen, indem der Alkohol auf dem Metall sich überall hin verbreitet.

Sehr gut wirkt auch ein Stück Menthol oder wohl eine Scheibe eines Migränestiftes in den Raum *M* eingelegt; die Wirkung ist aber etwas weniger intensiv.

Bekanntlich ist die Inhalation von Menthol auch bei Tuberkulose der Athmungsorgane empfohlen worden. Besonders aber beim gewöhnlichen Schnupfen erleichtert die Inhalation dieses Stoffes die Beschwerde sehr und treten die Augensymptome dadurch viel weniger in den Vordergrund.

In derselben Weise wirkt die Inhalation sehr lindernd bei Kopfschmerzen in Folge chronischer Katarrhe der Nebenhöhlen des Auges. Auch bei diesen Krankheiten lässt sich der Inhalator in bequemer Weise verwenden.

Auch für die Inhalation von anderen flüchtigen Stoffen, kann das Instrumentchen in ganz derselben Weise benutzt werden.

Die Nederlandsche Instrumentenfabrik zu Utrecht, Direktor Herr Dr. N. G. van Huffel, hat die Anfertigung dieses Inhalators in freundlichster Weise übernommen und ihn, in hübscher Weise ausgeführt, in den Handel gebracht; der Preis ist sehr niedrig gestellt.

II.

Untersuchungen über das Sehen.

Von

Dr. ED. PERGENS.

Die Sehproben haben schon vielfache Gestalt angenommen, und immer noch tauchen wieder neue auf. Vom einfachen Tüpfel Guillery's geht es durch Daça de Valdes, Burchardt's, Böttcher's Proben zu den komplizierten Figuren für Kinder nach Ewing und Wolfberg. Wohl am meisten verbreitet sind die bekannten Buchstabenproben, wovon die Landolt'sche C-Figur einen Abzweig bildet. Die den Snellen'schen analogen Analphabetfiguren kehren in Gunn's Hand-Fingerfiguren wieder zum Fingerzählen zurück. Ein Jeder, welcher sich mit diesen verschiedenen Elementen beschäftigt, ist überzeugt, dass deren Resultate sich nicht ohne weiteres mit einander vergleichen lassen. Um nun eine reelle Prüfung der centralen Sehschärfe vorzunehmen, ist nach meiner Ansicht die Untersuchung mittelst einer einzigen Figur ganz ungenügend.

Das Erste, was zu prüfen wäre, ist die untere Reizschwelle, was bei den meisten Untersuchungen unterbleibt und bei den meisten Patienten wegen Mangels an Verständnis wohl nicht zu reellen Resultaten führen dürfte. Dann kämen die Tüpfelproben Guillery's, welche eine Lokalisierung der Unterschiedsschwelle bedeuten. Hiernach das Zählen von zwei und mehr Tüpfeln, die Attraktion von kleineren Figuren durch grössere, das Zusammenziehen naher, heller Flächen, das Vergleichen einer

runden Peripherie mit einer flachen Stelle etc., welche einzeln geprüft werden müssen bei konstanter Beleuchtung, bei herabgesetzter, auf verschiedenem Grunde. Man bekommt dann nicht immer dieselben Resultate mit allen Figuren, selbst nicht bei Augen, welche nach den Snellen'schen Tafeln eine normale Sehschärfe haben; bei konstanter Beleuchtung, bei gleichen Figuren bekommt derselbe Experimentator auch nicht immer für alle Figuren dieselben Zahlen, und einzelne Gruppen sind an einem Tage weniger weit zu erkennen, während andere Gruppen unter denselben Bedingungen weiter zu deuten sind. Ermüdung, andere noch unbekannte Ursachen lassen diese physiologischen Grenzen entstehen; und wahrscheinlich werden verschiedene Erkrankungen in ihren Anfangsstadien oder später eine Verminderung des Abstandes für eine Gruppe erkennen lassen, während andere Gruppen noch in physiologischer Entfernung erkennt werden. Es ist nicht unmöglich, dass dadurch eine mehr in Schichten lokalisierte Diagnose zu stellen ist. So z. B. wenn die Tüpfelprobe, das Punktzählen normal wären, die Hakenfigur aber herabgesetzt, könnte man wohl annehmen, dass die Erkrankung speziell in der Zwischenkörnerschicht lokalisiert wäre. Aber es mangelt mir an genügendem Material, um mehr hierüber, sowie über eventuelle Prognose mitteilen zu können.

Folgende Angaben stellen einen Beitrag dar, welcher die Resultate einiger Experimente mit verschiedenen Figuren angiebt. Sie schliessen sich an frühere Mitteilungen[1]) an, welche in derselben Weise mit Figuren erhalten sind, die in 50 Meter unter 5 Minuten erscheinen.

I. In welcher Gestalt ist bei gleicher Oberfläche und bei gleicher Beleuchtung eine Figur am weitesten zu sehen?

Um zu ermitteln ob ein Unterschied beim Auftreten des ersten Graues wahrnehmbar sei, fertigte ich eine schwarze Scheibe von einer Oberfläche von 4415 mm² an; dann ein Dreieck, ein Quadrat, ein Viereck, dessen Seiten sich wie 1 : 4 verhielten, sowie eines weiteren, mit dem Verhältnis von 1 : 16. Alle Figuren hatten dieselbe Oberfläche; die Nachmessungen ergaben einen Unterschied von 6 mm² als Maximum, welches die Scheibe mehr hatte als das Quadrat; da dieses nur $^1/_{735}$ der Oberfläche beträgt, kann man es vernachlässigen. Für die

---

[1]) XIIIme Congr. int. de méd. Paris 1901, C. R. Ophtalm. p. 375. — Arch. f. Augenh. Bd. 43, p. 144. — Klin. Mon. f. Aug. Bd. 40,2, p. 311.

Lokalisierung des ersten Graues erhielt ich als Mittel von je 10 Messungen für die

	Tagesbeleuchtung VII		Tagesbeleuchtung VIII	
1. Scheibe	285 Meter	(100 pCt.)	265 Meter	(100 pCt.)
2. Dreieck	270 „	(94,7 pCt.)	260 „	(98,1 pCt.)
3. Quadrat	275 „	(96,5 pCt.)	260 „	
4. Viereck a:b = 1:4	270 „	(94,7 pCt.)	260 „	
5. Viereck a:b = 1:16	260 „	(91,2 pCt.)	230 „	(86,8 pCt.)

Es erhellt hieraus, dass die Angaben früherer Autoren, wonach die Figuren von gleicher Oberfläche innerhalb gewisser Grenzen gleich weit wahrnehmbar sind, mit der obigen bei heller Tagesbeleuchtung übereinstimmen. Die Unterschiede, mit Ausnahme der letzten Figur, sind so gering, dass im günstigsten Falle nur eben der Scheibe ein kleiner Vorrang zuzuerkennen war, worauf das Quadrat, das Dreieck und das Viereck 1:4 folgen. Das Viereck 1 : 16 war bei Beleuchtung VII um 8,8 pCt., bei Beleuchtung VIII um 13,2 pCt. schlechter zu bemerken als die Scheibe. Es kamen aber noch zwei Serien vor, welche für die vier ersten Figuren dieselbe Entfernung hatten, wo nur die fünfte eine geringere vorwies.

II. Sind ganze Figuren oder diese in naheliegende Teile zerlegt weiter bemerkbar?

Ein schwarzer Streifen von 15 mm Breite und 75 mm Länge war bei einer Tagesbeleuchtung IX in 190 Meter zu bemerken. Ein solcher Streifen in fünf Quadrate von 15 × 15 mm zerlegt, welche in einer Reihe um 15 mm von einander entfernt standen, war in 173 Meter als ein graues Ganze zu bemerken, demnach um 9 pCt. weniger weit als die ganze Figur.

Bei einer Tagesbeleuchtung X war ein Quadrat von 30 mm Seite in 220 Meter bemerkbar. Dasselbe, zerlegt in vier kleinere Quadrate von 15 mm Seite, in 15 mm von einander quadratisch angeordnet, war in 187 Meter zu bemerken, d. i. um 15 pCt. weniger weit.

Die einfachen Figuren sind demnach weiter sichtbar, wenn sie ein Ganzes bilden, als wenn dieselben in getrennte Teile zerlegt sind.

III. Das Sehen zweier Tüpfel oder Quadrate geschieht durch das Sehen eines Punktes.

Nimmt man z. B. zwei schwarze Quadrate auf weissem Felde, welche um ihre Länge von einander getrennt sind, und

tritt nun so weit zurück, dass keine Spur mehr von ihnen zu bemerken ist, so sieht man bei langsamer Annäherung, speziell wenn man sich kurzsichtig macht, zuerst einen ovalen grauen Flecken durch die sogenannten Irradiationserscheinungen hervorgerufen. Tritt man noch näher heran, wird etwas Schwarz als ein zusammenhängendes Ganzes sichtbar; geht man noch weiter vorwärts, so wird im Schwarz eine graue Stelle wahrgenommen, welche ersteres in zwei Teile zerlegt. Die Wahrnehmung dieser einzelnen Stelle giebt den Ausschlag für das Erkennen der beiden schwarzen Flecken. Man hat demnach in diesem Stadium dasselbe, was man erreichen würde, wenn man in grösserer Nähe auf dem weissen Felde einen grauen Bezirk anfertigte und zwei kleinere schwarze Flecken durch ein intensives Grau trennt. Der Unterschied, den man gemacht hat zwischen den Sehproben mit einem Punkt und solchen, wobei zwei Punkte als getrennt erkannt werden, ist demnach nicht so enorm; da die Vorstufe der Separation auch ein Stadium aufweist, wo nur eine Lokalisierung der Unterschiedsschwelle stattfindet, kann eine solche Probe für beide Prüfungen dienen, nur mit einer verschiedenen Entfernung als Norm.

Nimmt man (Fig. 1) zwei Tüpfel A und B um ihren Durchmesser von einander entfernt und tritt man so weit zurück, dass

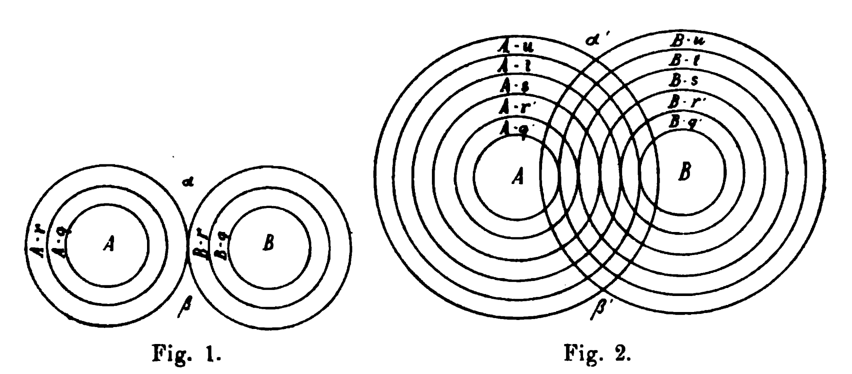


Fig. 1. Fig. 2.

die Zerstreuungskreise anfangen, sich zu berühren, so sind für unser Auge A und B kleiner geworden, und man kann die Irradiationsfigur in zwei oder mehr Kreise zerlegen. Der saturirte centrale Teil jeden Tüpfels ist noch unverändert und von einem tiefgrauen Ring innerhalb der ursprünglichen Umgrenzung von A umgeben, mit einer Saturation, welche man als *A-p* bezeichnen kann. Dann folgt ein Ring, ausserhalb A gelegen, mit geringerer Saturation *A-q*; um diesen noch einer *A-r*. So ist es selbst-

verständlich auch mit dem Tüpfel B gegangen. Die beiden Tüpfel bieten sich demnach in dieser Entfernung nicht mehr dar als zwei Tüpfel auf weissem Felde, sondern als kleinere auf centrifugal in Saturation absteigendem Grau. In diesem Stadium sind sie noch gut zu unterscheiden. Tritt man noch weiter zurück, so werden die Zerstreuungskreise noch grösser, und die beiden äusseren überlagern sich, während das centrale Schwarz noch kleiner erscheint. Auch dann kann man noch die beiden Tüpfel unterscheiden. Geht man noch mehr zurück, so vermehren sich die Kreise, und man hat solche (Fig. 2) mit der Saturation *A-s*, *A-t*, *A-u* etc., während die früheren Bezirke *A-r*, *A-q* etc. an Saturation zugenommen haben und als *A-r'*, *A-q'* gelten können. Durch die Superposition von *A-p'* und *B-u*, von *A-q'* und *B-t* etc. hat sich zwischen den Centren von A und B ein so saturirtes Grau gebildet, dass nun keine Trennung in zwei Teile zu erkennen ist.

Betrachtet man Fig. 1, wo die Ränder des Grau sich eben berühren, so sieht man, dass hier 1. das schwache Grau und 2. die noch ziemlich grossen Stellen α und β, die nahe aneinander liegen, den Ausschlag beim Erkennen geben. Bei Fig. 2 ist das Grau viel intensiver; die korrespondierenden Stellen α' und β' sind kleiner und viel weiter voneinander entfernt; dasjenige Grau, was diese Stellen trennt, ist saturierter und viel grösser, sodass die beiden Stellen nicht mehr zusammenfliessen, um sich zu unterstützen.

Wenn die obige Ansicht die richtige ist, so muss ein Unterschied in der Entfernung auftreten, wenn die Tüpfel näher aneinander gestellt werden, oder wenn sie voneinander entfernt werden. Das ist auch thatsächlich der Fall. Zwei Tüpfel, die verschieden weit voneinander aufgestellt waren, gaben bei Tagesbeleuchtung XII:

1. wenn um $^1/_2$ ihres Durchmessers geschieden 42 m,
2. „ „ ihren Durchmesser geschieden 67 „
3. „ „ 2 mal ihren Durchmesser geschieden 76 „
4. „ „ 3 mal ihren Durchmesser geschieden 70 „

Die günstigste Stellung ist demnach die dritte, wo die Tüpfel um ihren doppelten Durchmesser geschieden sind; nimmt man die Fig. 2 und entfernt man B von A bis zu dieser Entfernung, so bekommt man in Bezug auf die Stellen α' und β' und auf das sie trennende Grau ähnliche Verhältnisse, wie in Fig. 1, und hierdurch ist die Erkennung gegeben. Dass man in der vierten Stellung, wo die Zerstreuungskreise in derselben Ent-

fernung noch weiter auseinander liegen, die Tüpfel nicht so weit erkannt werden als in der dritten, kann vielleicht seinen Grund haben darin, dass die Tüpfel in dieser Distanz nicht mehr durch den allerempfindlichsten Teil der Maculagegend perzipiert werden.

Hiermit ist die Bedeutung des trennenden Weiss wohl genügend nachgewiesen.

IV. Das Erkennen von Vielecken und Figuren, welche sich darum bewegen.

Oben ist schon mitgeteilt, dass Figuren von gleicher Oberfläche nahezu gleich weit bemerkt werden. Das erwähnte Dreieck tritt, sobald man etwas mehr bemerkt als den ovalen grauen Fleck, bei Beleuchtung VII in 170 m als ein dreizackiger Stern auf, dessen Spitzen scharf, dessen Seiten gegen das Centrum geknickt. Ist eine Spitze nach unten gestellt, so hat man ein Bild ähnlich dem, womit die Landschaftsmaler in der Ferne fliegende Vögel darstellen. Das Quadrat erscheint zuerst rund, dann quadratisch mit abgerundeten Ecken in nahezu derselben Entfernung als der obige Stern (169 m). Die beiden Vierecke treten abgerundet auf und ihrer Länge nach beträchtlich verkürzt.

Nimmt man eine Anzahl schwarzer Scheiben (in 50 m unter 5 Minuten) und schneidet daraus die grössten eingeschriebenen regelmässigen Dreiecke etc. bis Zwölfecke, so sind diese in sehr verschiedener Entfernung zu erkennen.

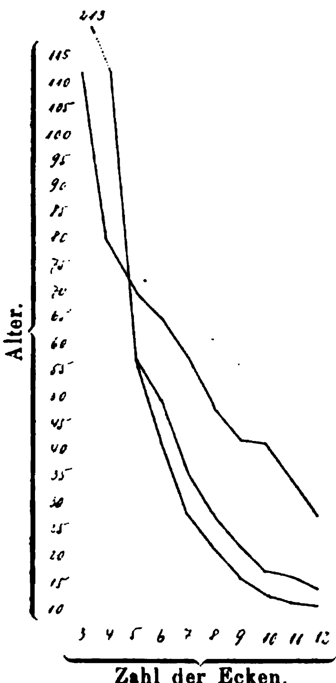
Hier handelt es sich nicht um das Lokalisieren einer grauen Stelle, sondern in erster Linie um die Erkennung, dass man eine eckige Figur vor sich hat, und dann folgt die Angabe, welche Figur es sei, d. h. bis man die Ecken zählen kann. Daneben wurde mit jeder Figur noch eine andere Prüfung vorgenommen in der Weise, dass man von der schwarzen Scheibe nur einen Bogenabschnitt entfernte, so dass die flache Seite angegeben werden konnte. Es folgte nun sofort aus den ersten Beobachtungen, dass ein Dreieck leichter als solches zu erkennen ist, als die Figuren mit mehr Ecken. Da aber ein eingeschriebenes Dreieck noch nicht die Hälfte der Oberfläche des umschreibenden Cirkels beträgt, während beim Dodekaëder die betreffenden Oberflächen einander viel näher stehen, wurden sämtliche Figuren in Hinsicht auf die Distanz des Erkennens zur Oberfläche des umschreibenden Cirkels umgerechnet. So sind die Zahlen der umstehenden Tabelle erhalten.

Figuren.	Erkennen des Eckigsein in Meter.	Zählen der Ecken in Meter.	Angabe der geraden Seite, wenn nur ein Bogenabschnitt entfernt wurde, in Meter.
1. Zwölfeck	15,4	12,2	29,5
2. Elfeck	17,3	12,8	36
3. Zehneck	18,4	14,1	43
4. Neuneck	23,5	17,2	44
5. Achteck	29	23,4	49,7
6. Siebeneck	37	29,3	59
7. Sechseck	51	43	66
8. Fünfeck	59	59	71
9. Quadrat	113	113	81,3
10. Dreieck	211	211	113
11. Halber Zirkel	—	—	220

Wie zu erwarten war, ist das Erkennen der flachen Seite durch Vergleichung mit der runden Peripherie am weitesten möglich, aber nur vom Fünfeck an bis zu dem Zwölfeck. Die Grenze, wo dieser Faktor auftritt, liegt zwischen dem Quadrat und dem Fünfeck. Da nun die gebogene Peripherie zur geraden sich in der dem Quadrat entsprechenden Figur verhält, wie 3,3 : 1 und die gebogene zur geraden im Fünfeck wie 4,3 : 1, so wird der Vergleichungsfaktor von einer gebogenen Peripherie mit dem geraden Abschnitt die gleiche Entfernung erreichen, wie das Zählen der Ecken, wenn erstere zur letzteren sich verhält, wie ungefähr 3,7 : 1; innerhalb der Grenzen der Untersuchung tritt der Vergleichungsfaktor um so stärker hervor, je grösser die Differenz zwischen gebogener und gerader Peripherie ist.

Das Auftreten der eckigen Figuren geschieht für das Dreieck und das Quadrat, wie oben angegeben; die weiteren Figuren treten zuerst als Scheibe auf, die beim Nähertreten mit kleinen Ecken ausgestattet und in geringerer Nähe in ihrer wirklichen Gestalt wahrnehmbar sind. Die Reihe der Scheiben, wo nur ein Bogenabschnitt entfernt wurde, tritt von der Figur ab, welche dem Zwölfeck entspricht, bis zu der, welche dem Fünfeck entspricht, als Scheibe auf; die, welche dem Quadrat, dem Dreieck entsprechen, sowie die halbe Scheibe treten halbmondförmig auf; die konkave Stelle, welche man sieht, entspricht der geraden Stelle der Figur; die halbe Scheibe, nach ihrer Umrechnung, ist nahezu in der doppelten Entfernung zu erkennen von der Figur, welche dem Dreieck entspricht. Beistehende Kurven (Fig. 3) geben die entsprechenden Resultate an.

Man ersieht, dass die Kurve vom Erkennen der eckigen Figur im Dodekaëder um 22 pCt. höher ist, als vom Zählen der Ecken, im Hexaëder um 15,7 pCt., und dass von dem Pentaëder ab die Kurven zusammen verlaufen. Die Kurve vom Erkennen von nur einem weggenommenen Bogenabschnitte ist beim Dodekaëder um 52 pCt. höher als die vom Sehen der eckigen Beschaffenheit. Die Angabe des geraden Abschnittes bei der Figur, welche dem Quadrat entspricht, ist um 28 pCt. niedriger, die, welche dem Dreieck korrespondiert, um 46 pCt. niedriger als das Erkennen der eckigen Figur gleicher Oberfläche.



Cirkel mit einem Bogenabschnitt weggenommen.

Erkennen des Eckigseins.
Zählen der Ecken.

Fig. 3.

Tabelle der Entfernung, in welcher bei Tagesbeleuchtung IX die Figuren signalisiert werden, unter Umrechnung bis zu einer individuellen Oberfläche von 4415 mm².

V. Der Einfluss von der symmetrischen und der asymmetrischen Lage von Bogenabschnitten.

Die Angaben beziehen sich auf Tagesbeleuchfung X und XI auf Figuren, welche zu einer Oberfläche von 4415 mm² umgerechnet sind.

1. Das Dreieck (s. Fig. 4). Wenn nur die Form des Dreiecks genommen wird, so bekommt man 167 (191)[1]) m; wird ein Bogenabschnitt *a* mitgenommen, so hat man 153 (169) m; werden zwei Bogenabschnitte *a* und *b* mitgenommen, so fällt die Distanz auf 95 (114). Demnach je mehr die Figur sich der Kreisoberfläche analog gestaltet, um so kleiner wird die Distanz des Erkennens.

---

[1]) Die Tabelle 169 giebt die Distanz bei Tagesbeleuchtung X an; die zwischen Klammern gestellte die bei Tagesbeleuchtung XI.

2. Das Quadrat (s. Fig. 5). Das Quadrat für sich war in 81,5 (113) m zu erkennen; wurde ein Bogenabschnitt *a* mitgenommen, so erhielt man 81 (118) m, eine nicht bedeutende Differenz. Wurden zwei nebeneinandergelegene Bogenabschnitte mitgenommen, *a* und *b*,

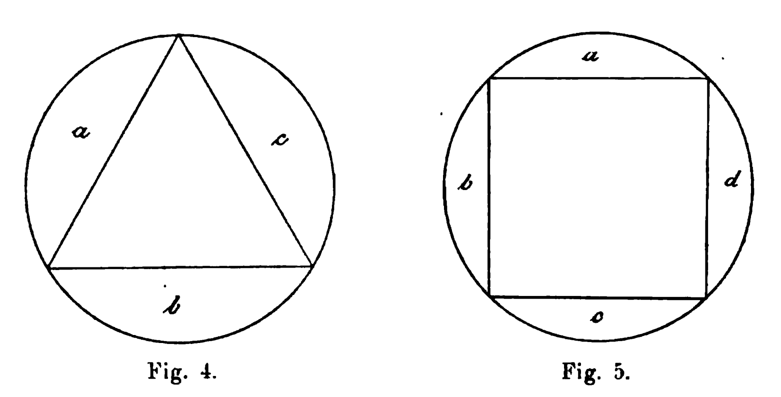


Fig. 4. Fig. 5.

so sank die Distanz auf 68 (99) m; wurden die Bogenabschnitte *a* und *c* genommen, so dass sie einander gegenüber lagen, so erhielt ich (118)[1]) m. Bei der Quadratfigur mit zwei Bogenabschnitten war die Distanz am grössten, wenn die Bogenabschnitte möglichst weit getrennt waren. Bei letzterer Figur ist der Längsdurchmesser mehr vom Querdurchmesser verschieden, als wenn die Abschnitte nebeneinander liegen; auch geben in der Lage *a* und *c* zwei gerade Seiten den Ausschlag, während in der Lage *a* und *b* der gegenübergelegene Winkel den Ausschlag giebt; dessen hervorragende Spitze leidet ja auch mehr von den Zerstreuungskreisen. — Nimmt man die Bogenabschnitte *a*, *b* und *c*, so erhält man 85 (80) m.

5. Das Fünfeck. Hiervon wurde nur eine Serie genommen, mit den Bogenabschnitten immer nebeneinander gelagert. Die grösste Distanz erhielt ich, wenn nur ein Bogenabschnitt entfernt wurde. (S. unten die Tabelle).

6. Das Sechseck (s. Fig. 6). Das einfache Sechseck ergab 74 (79) m; mit einem Bogenabschnitt 73 (77), eine geringe Differenz.

A. Mit zwei Bogenabschnitten. Diese können drei Positionen annehmen:

eine Ortho-Stellung (Abschnitte *a* und *b*) erkannt in 52 (53) m,
eine Meta-Stellung (Abschnitte *a* und *c*) „ „ 66 (69) m,
eine Para-Stellung (Abschnitte *a* und *d*) „ „ 81 (84) m.

---

[1]) Nicht bei Tagesbeleuchtung X vorgenommen.

Je grösser die Distanz der Bogenschnitte voneinander ist, um so weiter ist die Figur erkennbar. Auch hier ist der Unterschied vom Längs- und Querdurchmesser am grössten.

B. Mit drei Bogenabschnitten. Drei Positionen sind sind möglich:
die Abschnitte nebeneinander (*a*, *b*, *c*) erkennbar in 68 (71) m,
zwei Abschnitte nebeneinander (*a*, *b*, *d*) „ „ 75 (77) m,
die Abschnitte getrennt (*a*, *c*, *e*) „ „ 79 (82) m.

Die geringste Distanz demnach, wenn die Abschnitte nebeneinander liegen; die grösste, wenn sie je durch eine flache Seite getrennt sind.

C. Mit vier Bogenabschnitten. Hier wurden zwei Positionen gemessen:
alle Abschnitte nebeneinander (*a*, *b*, *c*, *d*) erkennbar in 64 (67) m,
in zwei Polarabteilungen (*a*, *b*, *d*, *e*) „ „ 83 (86) m.

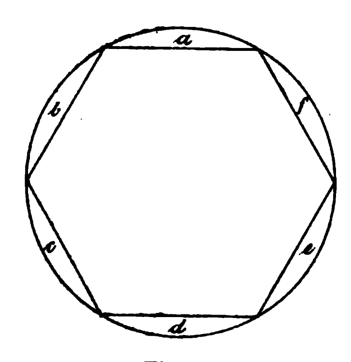
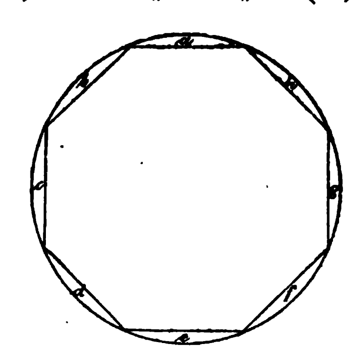


Fig. 6.


Fig. 7.

6. Das Achteck (s. Fig. 7) war in 46 (48,5) m zu erkennen.

A. Mit sechs Bogenabschnitten. Es wurden gemessen:
alle Abschnitte nebeneinander (*a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*) erkennbar in 44,5 (51) m,
fünf Abschnitte nebeneinander, ein getrennt (*a*, *c*, *d*, *e*, *f*, *g*) erkennbar in 52 (60) m,
vier Abschnitte nebeneinander, zwei getrennt (*a*, *b*, *d*, *e*, *f*, *g*) erkennbar in 51 (57) m,
drei Abschnitte an jedem Pole (*a*, *b*, *c*, *e*, *f*, *g*) erkennbar in 71,5 (75) m.

Hier demnach die geringste Entfernung, wenn alle Abschnitte nebeneinander liegen; die grösste Distanz, wenn sie in gleichen Teilen um jeden Polarteil gelagert sind.

B. Mit vier Bogenabschnitten. Es wurden drei Positionen gemessen:

alle Abschnitte nebeneinander *(a, b, c, d)* erkennbar in 54,5 (58,5) m.
„ „ von einander getrennt *(a, c, e, g)* erkennbar in 72 (74) m.
„ „ in zwei Polen *(a, b, e, f)* erkennbar in 61,5 (58,5) m.

Auch hier war die geringste Distanz, wenn alles nebeneinander lag. Die grösste aber, wenn je ein Bogenabschnitt mit einer geraden Seite wechselte. Wie kommt es, dass hier die Lagerung in zwei Polen hinter dieser Figur zurücktritt? Ich glaube, dass zwei Faktoren dieses beeinflussen. Es sind erstens die beiden Pole so von einander getrennt, dass die Mitte der trennenden Seiten mit zwei Ecken zusammenfällt; die Längsachse und die Querachse der Figur sind beide gleich dem Diameter; die Zerstreuungskreise gehen von den Ecken aus, was ja stärker hervortritt, als wenn es zwei flache Seiten wären; dann korrespondiert die am weitesten sichtbare Figur gerade mit der Auftretungsfigur eines Quadrates, was leichter zu erkennen ist.

Tabelle der Entfernung, in welcher bei Tagesbeleuchtung X und XI die Figuren erkannt werden, unter Variierung der Bogenabschnitte und unter Umrechnung bis zu einer individuellen Oberfläche von 4415 mm².

Figur.	Tagesbeleuchtung X. in Meter	Tagesbeleuchtung XI
I. Dreieck.		
1. Dreieck allein	167	191
2. „ mit Abschnitt *a*	153	169
3. „ „ „ *a* und *b*	95	114
II. Quadrat.		
1. Quadrat allein	81,5	113
2. „ mit Abschnitt *a*	81	118
3. „ „ „ *a* und *b*	68	99
4. „ „ „ *a* und *c*	—	118
5. „ „ „ *a, b, c*	85	80
III. Fünfeck.		
1. Fünfeck allein	58	59
2. „ mit Abschnitt *a*	58	—
3. „ „ „ *a, b*	49	64
4. „ „ „ *a, b, c*	58	62
5. „ „ „ *a, b, c, d*	62	71
IV. Sechseck.		
1. Sechseck allein	74	79
2. „ mit Abschnitt *a*	73	77
3. „ „ „ *a, b*	52	58
4. „ „ „ *a, c*	66	69
5. „ „ „ *a, d*	81	84
6. „ „ „ *a, b, c*	68	71
7. „ „ „ *a, b, d*	75	77
8. „ „ „ *a, c, e*	79	82
9. „ „ „ *a, b, c, d*	64	67
10. „ „ „ *a, b, d, e*	88	86

Figur.	Tages-beleuchtung X in Meter	Tages-beleuchtung XI
V. Achteck.		
1. Achteck allein	46	48,5
2. „ mit Abschnitt *a, b, c, d, e, f*	44,5	51
3. „ „ „ *a, c, d, e, f, g*	52	60
4. „ „ „ *a, b, d, e, f, g*	51	57
5. „ „ „ *a, b, c, e, f, g*	71,5	75
6. „ „ „ *a, b, c, d*	54,5	58,5
7. „ „ „ *a, c, e, g*	72	74
8. „ „ „ *a, b, e, f*	61,5	58,5

Die grösste Distanz erreicht man nach vorstehender Tabelle in den symmetrischen Figuren (Vier-, Sechs-, Achteck) durch die Anzahl Bogenabschnitte n-2 so einzurichten, dass sie um Polarenden in gleicher Anzahl verteilt werden und dann durch unbelegte Seiten beiderseits getrennt werden (wie in Quadrat 4, Sechseck 10, Achteck 5). Dann folgen Figuren, wo die Polabschnitte durch grössere ungebogene Seiten getrennt sind und wo ein Unterschied zwischen Längs- und Querdurchmesser gut ausgesprochen ist (wie Quadrat 4, Sechseck 5, Achteck 8).

Beim Quadrat, Sechseck und beim Achteck haben in jeder Gruppe die geringste Distanz die Figuren, wo um einen Pol sich die Bogenabschnitte, um den anderen die flachen Seitern lagern (Sechseck 3 gegen 4 und 5; Sechseck 6 gegen 7 und 8; Achteck 2 gegen 3, 4, 5; Achteck 6 gegen 7 und 8; auch Quadrat 3 gegen 4).

Es haben bei den Figuren mit Bogenabschnitten n : 2 diejenigen die grösste Distanz erreicht, bei welchen eine Seite mit einem Bogenabschnitt abwechselte (Quadrat 4, Sechseck 8, Achteck 7).

VI. Figuren, welche sich um die Landolt'sche C-Figur bewegen.

Bei einer Tagesbeleuchtung XIII war die Oeffnung einer Landolt'schen C-Figur, welche in 50 m unter 5 Min. erschien, in 117 m zu erkennen . . . . (1)
Mit einer Oeffnung von 2 Min., statt einer war die Entfernung 124 m (2)
Mit einer solchen von 3 Min. stieg sie auf 138 m . . . . . (3)
Nahm man die aborale Hälfte der Figur, so blieb sie 138 m . . (4)

Diese letztere Figur fällt nahezu mit den Hakenfiguren zusammen.

Beim Erkennen der Landolt'schen Figur (V. Klin. Monatsbl. f. Aug., 40,2 p. 311) kommen 57,7 pCt. auf das Erkennen der Oeffnung für sich und 30,8 pCt. auf das Zusammenfliessen naher, heller Flächen. Bei (2) war die Entfernung nur um 7 m grösser als bei (1).

Das Erkennen zweier Quadrate, welche durch die doppelte Distanz der Seite eines Quadrates getrennt sind, ist um 13 pCt. weiter als wenn die Trennung nur einmal die Seite beträgt. Da nun die Figur (2) nur um 5,7 pCt. weiter zu erkennen ist als (1), so muss auf das Zusammenfliessen naher, heller Flächen bei (2) um 13 pCt. — 5,7 pCt. = 7,3 pCt. weniger, also um 30,8 pCt. — 7,3 pCt. = 23,5 pCt. in Betracht kommen. Ist das nun thatsächlich der Fall? Das ist auszuprobieren, wenn man in (2) die centrale weisse Fläche schwärzt; nur wurde die offene Stelle in 86 m erkannt, während die entsprechend geschwärzte Figur (1) in 78 m erkannt wurde, d. i. in 9,3 pCt. weniger. Die berechnete Zahl 7,3 pCt. und die erhaltene 9,3 pCt., die 2 pCt. Unterschied gaben, gehören wohl innerhalb der physiologischen Grenzen für Unterschiede.

Für die Figuren 3 und 4 gehen diese Betrachtungen nicht mehr auf; diese fallen den Hakenfiguren zu, mit weniger komplizierten Verhältnissen.

III.

(Aus der Universitätsaugenklinik Marburg.)

Die bei Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes beobachteten Symptome unter spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome.

Von

Dr. R. HIRSCH.

In den letzten Jahren sind in der Zeitschrift für Augenheilkunde zwei Arbeiten von Prof. Bach (2) erschienen, welche die Beziehungen zwischen Gehirnerkrankungen und den dabei beobachteten Symptomen mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome behandeln. Die erste Arbeit (Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. I, 1899) enthält eine „zusammenfassende Darstellung und kritische Betrachtung der Erkrankungen der Vierhügelgegend und der Zirbeldrüse mit spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome", die zweite Arbeit (Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. VIII, H. 2) behandelt „die okularen Symptome bei Erkrankungen des Kleinhirns, der Vierhügel und der Zirbeldrüse". Im Anschluss hieran sollen in vorliegender Arbeit die

bei Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes beobachteten Symptome unter spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome zusammenfassend dargestellt werden.

A. Erkrankungen der Brücke.

Ursprünglich bestand die Absicht, zu unterscheiden zwischen reinen Herden-Blutungen und Abscessen einerseits und Tumoren andrerseits. Jedoch fand sich nach Durchsicht des Materials, dass ein wesentlicher Unterschied der Symptome nicht bestand, dass bei Blutungen im allgemeinen dieselben mehr spontan auftraten, während sie sich bei Geschwülsten, entsprechend ihrem allmählichen Wachstum, nach und nach entwickelten. Abscesse in der Brücke sind nur wenige beschrieben, sie zeigen durchweg dieselben Herdsymptome wie die Geschwülste.

Oppenheim (41) bezeichnet als das Herdsymptom κατ' ἐξοχήν der Brückengeschwülste die Hemiplegia alternans, und zwar diejenige Form, bei welcher der Facialis, der Abducens, die Seitwärtswender der Bulbi, selten der sensible und motorische Trigeminus der einen — dem Tumor entsprechenden — Seite und die Extremitäten der andren, beziehungsweise die ganze kontralaterale Körperhälfte von der Lähmung ergriffen ist.

Petrina (43) und Andre fanden im Gegensatz zu Oppenheim häufig eine alternierende Hemiplegie des Trigeminus und der kontralateralen Körperhälfte, und zwar war die Trigeminusaffektion meist eine teilweise, die in der Mehrzahl der Fälle den sensiblen Teil ganz oder teilweise oder nur den motorischen oder beide zugleich betraf, aber doch fast nie so, dass die Lähmung und Anaesthesie eine vollständige war. Den Lähmungen waren häufig Reizerscheinungen vorausgegangen. In einigen Fällen war die Cornea anästhetisch und die Anaesthesie verursachte dann neuroparalytische Keratitis.

Frédét (20) beobachtete einen Fall, in dem eine Trigeminusneuralgie für längere Zeit das einzige Symptom für die bestehende Brückenerkrankung bildete.

Lavérau (31), Jackson (28) etc. fanden bei Brückengeschwülsten eine alternierende Hemiplegie, bei welcher der Abducens auf der erkrankten Seite, die Extremitäten auf der entgegengesetzten Seite gelähmt waren.

Broadbeut (12) und Féréol (17) beobachteten eine Modifikation dieser Lähmung, bei welcher die Bulbi nicht nach der Tumorseite hin bewegt werden konnten. Dabei zeigte sich

häufig die Eigentümlichkeit, dass der M. rectus internus, der bei der gemeinschaftlichen Blickwendung nach der anderen Seite versagte, beim Konvergenzversuch normal fungierte.

Bruns (11) giebt als charakteristisches Symptom für einseitige Brückengeschwülste an „die verschiedenen Formen der sog. alternierenden Hemiplegie und die associierte Blickrichtung nach einer Seite“.

v. Monakow (36) fand, ebenso wie Bruns, „konjugierte Lähmung der Seitwärtswender kombiniert mit der sogenannten Seitwärtsablenkung der Bulbi; d. h. es kann zu einer konjugierten Lähmung der linken Seitwärtswender eine Reizwirkung der Antagonisten der rechten Seite hinzutreten, sodass die Bulbi in der Seitwärtsstellung nach rechts fixiert werden und aus dieser Zwangsstellung nicht willkürlich entfernt werden können“.

Spitzer (50) berichtet über einen Fall von Tumor am Boden der Rautengrube, bei welchen der ganze linke, dorsomediale, dreieckige Acusticuskern, der ganze linke Abducenskern, die dorsale Hälfte der Raphe und beide hinteren Längsbündel auf einer kurzen Strecke durch Geschwulstmassen substituiert waren. Klinisch machte sich der Fall zuerst durch Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts bemerkbar. Spitzer nimmt an, dass „jedes hintere Längsbündel die reflektorischen Kopf- und Augenbewegungen nach seiner Seite beherrscht. Er bestreitet die Existenz eines pontinen Blickzentrums, verlegt es in das Zwischenhirn, welches von der Rinde den Willensimpuls erhält und die Erregung durch den motorischen Schenkel des orientierenden Reflexbogens fortpflanzt, der vom Zwischenhirn durch die hintere Kommissur in das anderseitige hintere Längsbündel und in dessen medialem Drittel nach abwärts zum Abducenskern verläuft, während die Internusfasern lateralwärts umbiegen und im mittleren Drittel desselben hinteren Längsbündels bis zum Okulomotoriuskern ziehen.

Marina (34) führt betreffs der Störungen in der Pupillenbeweglichkeit aus, dass deren Beweglichkeit bei Tumoren der Brücke im Gegensatz zu Tumoren und Blutungen der Vierhügel meist gut ist.

Bleuler (9), Kolisch (30) und einige wenige erwähnen Nystagmus.

Ataktische und Coordinationsstörungen kommen nach ihm bei Brückengeschwülsten nicht häufig vor, bei der Medulla oblongata äusserst selten.

Tilling (54), Schulz (51), Ross (47) u. a. beobachteten Gehörsstörungen, bei denen es sich teils um Schwerhörigkeit auf derselben oder der gekreuzten Seite oder auch beiderseits handelte, teils um Ohrensausen.

Dysphagie wurde von Bleuler (9) und Delbanco (15) in mehreren Fällen beobachtet.

Polyurie und Polydipsie sind von zwei Forschern verzeichnet.

Unsicherheit im Gehen und Stehen, Schwanken und Taumeln haben Virchow (7) etc. gefunden, doch ist dabei in vielen Fällen angegeben, dass der Tumor über die Brücke hinaus auf das Kleinhirn und die Kleinhirnstiele übergegriffen hatte.

Allgemeine Krämpfe wurden von fast allen Forschern in allen Stadien gefunden.

Bernhardt (7) erwähnt das Vorkommen von alternierenden Konvulsionen des Facialis auf der Tumorseite und der Extremitäten auf der gekreuzten Seite.

Kopfschmerzen werden von fast allen Autoren erwähnt, dieselben sassen bald im Hinterkopf, bald in der Nackengegend und auch oft in dem Stirnteil.

Im Anschluss an die Angaben dieses Autoren wollen wir nun die Kasuistik näher betrachten und daraus die sich ergebenden Schlüsse ziehen.

Kasuistik der Ponserkrankungen.

Die Kasuistik der Brückenerkrankungen ist eine reichhaltige und die verschiedensten Symptome sind dabei beobachtet worden. Ich habe im ganzen **80 Fälle** von reiner, meist einseitiger Brückenerkrankung zusammengestellt und dabei gefunden:

Stauungspapille, von leichter Schwellung bis zur ausgeprägten typischen Stauungspapille in **30 pCt.** der Fälle. Doch wird fast stets bemerkt, dass die Stauungspapille meist als Spätsymptom auftrat; sie ist natürlich nicht pathognomisch für Brückenerkrankungen, sondern vielmehr ein Zeichen des infolge des Wachstums der Hirngeschwulst steigenden Hirndrucks.

Abducenslähmung war in **75 pCt.** aller Fälle vorhanden, und zwar einseitig auf der Tumorseite; in 5 Fällen war der Abducens, davon in 2 Fällen bei einseitiger Brückenerkrankung, beiderseits gelähmt resp. paretisch.

Schluckbeschwerden waren in **15 pCt.** der Fälle beobachtet, jedoch meist bei grösseren Tumoren, sodass diese Störung ihre

Erklärung wohl in der dadurch bedingten Kompression des verlängerten Markes finden.

Associierte Lähmung des M. internus zu der anderseitigen Abducenslähmung ist in **51 pCt.** der Fälle verzeichnet. Ausserdem finden sich noch häufig leichte Paresen des M. internus bei bestehender Abducenslähmung, sodass wir wohl alle Funktionsstörungen des M. internus auf im ganzen mindestens $^3/_4$ aller Fälle rechnen dürfen.

Konstante Deviation beider Augen nach der gesunden Seite bestand in **30 pCt.**, in 2 Fällen ging die Deviation nach einiger Zeit zurück.

Ptosis ist im ganzen 5 mal angegeben, Nystagmus ist nur 3 mal verzeichnet.

Facialislähmung, und zwar einseitig auf der Tumorseite, wurde in **70 pCt.** der Fälle beobachtet.

Sensible Trigeminusstörungen kamen in 35 pCt. der Fälle vor, fast immer einseitig.

Gehörsstörungen (Ohrensausen und Schwerhörigkeit — sowohl collateral als auch contralateral) waren in 23 pCt. der Fälle vorhanden. Darüber, ob in diesen Fällen die Brückenerkrankung nicht doch über die von Bernhard angenommene Grenze zwischen Brücke und verlängertem Mark sich hinauserstreckte, id. est. die striae acusticae, übergriff, ist nichts verzeichnet; da aber auch in der Brücke wichtige Acusticuscentren und vor allem dessen supranucleären Bahnen enthalten sind, so kann man diese Gehörsstörungen immerhin als pathognomonisch für Brückenerkrankungen ansprechen.

Sprachstörungen sind 7 mal beobachtet worden.

Alternierende Hemiplegie in ca. **75 pCt.** aller Fälle.

Schwindel, Taumeln beim Gehen und Stehen wurden in 20 pCt. der Fälle angetroffen. Erklären lassen sich diese Störungen durch Druck des Tumors auf das Kleinhirn, es darf aber auch nicht vergessen werden, dass die stets dabei vorhandenen Augenmuskellähmungen schon für sich allein eine vielleicht genügende Ursache für dieses Symptom bilden können.

Kopfschmerzen sind in einem Drittel der Fälle verzeichnet. Charakteristisch für Brückenerkrankungen sind sie selbstverständlich nicht. Häufig sind sie allerdings im Hinterhaupt, in den Nacken und Rücken ausstrahlend, lokalisiert, können aber dann auch ebensogut auf eine Kleinhirnerkrankung hindeuten, andrerseits sind aber auch Fälle von Brückenerkrankungen beschrieben, bei welchen nur über Stirnkopfschmerz geklagt wurde.

Erbrechen findet sich, wie bei allen Hirngeschwülsten, sehr oft.

Zusammenfassende Betrachtung.

Zunächst sollen die bei Brückenerkrankungen beobachteten anderweitigen Symptome besprochen und darauf die okularen Symptome speziell erörtert werden.

Als direkte Herdsymptome können gelten: Alternierende Hemiplegie, Trigeminusaffektionen und Gehörsstörungen.

Die alternierende Hemiplegie fanden wir in 75 pCt. aller Fälle, d. h. in nahezu allen Fällen, in welchen die Brückenerkrankung intra vitam überhaupt Erscheinungen gemacht hat. Die alternierende Hemiplegie trat in verschiedenen Formen auf, am häufigsten fanden wir die von Oppenheim beschriebene Art, in einem geringen Teil der Fälle (10 pCt.) wurde der bekannte Gubbler'sche Typus beobachtet.

Der Trigeminus war in 35 pCt. der Fälle mitbetroffen, in einigen wenigen Fällen war eine alternierende Hemiplegie zwischen Trigeminus und kontralateraler Körperhälfte vorhanden, manchmal gingen der Gefühlsabstumpfung Reizungen voraus.

In 9 Fällen wurden Anästhesien der Cornea beobachtet, an welche sich dann neuroparalytische Keratitiden anschlossen.

Gehörsstörungen (Ohrensausen und Schwerhörigkeit) waren in 23 pCt. der Fälle beobachtet worden. Die Frage, ob wir dieselben stets als direktes Herdsymptom ansprechen dürfen, haben wir schon oben erörtert, jedenfalls können sie uns in zweifelhaften Fällen zu einer exakteren Diagnose verhelfen.

Schwindelgefühl und taumelnder Gang kann nur als indirektes Herdsymptom gelten, bedingt durch die bei Brückenaffektionen stets vorhandenen Augenmuskellähmungen oder durch Druck auf das Kleinhirn.

Okulare Symptome.

Optikusaffektionen.

Da die allgemeinen Hirndrucksymptome in der Regel erst spät zur Entwicklung kommen und fast nie einen sehr hohen Grad erreichen, so finden wir die Stauungspapille resp. die Neuritis optica erst in den späteren Stadien der Erkrankungen und zwar **in einem Drittel** der beobachteten Fälle. Diese Fälle betrafen alle Brückengeschwülste, bei Blutungen in der Brücke — ich habe 15 Fälle zusammengestellt — war der Augenhintergrund stets normal.

Augenmuskellähmungen.

In ca. $^3/_4$ aller Fälle, d. h. in nahezu allen Fällen, in welchen überhaupt Symptome für die bestehende Brückenerkrankung beobachtet wurden, war der Abducens mitbetroffen, was ja auch bei der Lage des Abducenskernes in der Brücke gar nicht anders zu erwarten ist; es handelt sich hierbei teils um direkte Läsionen, teils um Folgen des Druckes. Meist war der Abducens bei einseitiger Brückenerkrankung (**90 pCt.**) einseitig auf der Tumorseite, in **10 pCt.** beiderseits gelähmt. Die Lähmung war fast immer eine vollkommene, in 4 Fällen war eine Parese vorhanden. In einigen wenigen Fällen bestand an der Stelle der Abducenslähmung eine Abducensreizung, sodass die Augen nach dem Herd hin gerichtet waren.

Isolierte Lähmung des M. internus ist nicht beobachtet worden, dagegen bestand in **71 pCt.** der Fälle von Abducenslähmung auch eine Funktionsstörung des M. internus, der aber meist nicht so stark affiziert war wie der Abducens, sondern häufig nur paretisch. In 12 pCt. der Fälle fand sich die Erscheinung, dass der Internus nur bei binokularen Blickwendungsversuchen versagte, bei monokularen Bewegungen dagegen normal funktionierte. In 4 Fällen konnten Convergenzbewegungen beim Nahesehen ausgeführt werden. Eine befriedigende Erklärung für diese Erscheinung ist bis jetzt noch nicht gegeben.

Deviation der Augen.

Zu der Lähmung des M. rectus externus des einen und des M. rectus internus des anderen Auges kann leicht eine Reizung der Antagonisten kommen, sodass alsdann eine Deviation beider Augen nach der gesunden Seite hin stattfindet. Wir fanden Deviation beider Augen in nahezu einem Drittel aller Fälle. Zu unterscheiden von diesen associierten Lähmungen mit Deviation sind die bei Erkrankungen des Kleinhirns beobachteten konjugierten Deviationen, die meisten nur einen vorübergehenden Zustand bilden, während sie bei Brückenerkrankungen in der Regel konstant bleiben.

Ptosis ist in den von mir zusammengestellten Fällen 3 mal beobachtet worden und zwar auf der Seite der Abducenslähmung. Das seltene Auftreten dieser Funktionsstörung spricht gegen die Annahme von Ferrier, dass auch eine associierte Aktion des Levator palpebrae mit dem Rectus internus des gleichen Auges durch Vermittelung des Abducenskernes, der doch in den meisten

Fällen lädiert war, stattfinde; wir müssen die Ptosis vielmehr als Fernwirkung ansprechen.

Auffallend selten ist Nystagmus erwähnt; unter den zusammengestellten Fällen nur 3 mal; inwieweit dabei ungenaue Beobachtungen schuld sind, kann hier nicht entschieden werden.

Lagophthalmus ist einmal verzeichnet, ebenfalls einmal totale Ophthalmoplegie.

In 9 Fällen kam es infolge Trigeminusaffektion zur Keratitis neuroparalytica.

B. Erkrankungen der Medulla oblongata.

Während bei den Erkrankungen der Brücke die okularen Symptome für die Herddiagnose mit die wichtigste Rolle spielen, treten sie bei den Erkrankungen des verlängerten Markes sehr in den Hintergrund. Die Symptome bei den verschiedenen entzündlichen und degenerativen Erkrankungen — den sog. Systemerkrankungen des verlängerten Markes — sind allgemein bekannt und seit Jahren in allen Lehrbüchern so festgelegt, dass es hier nicht unsere Aufgabe sein kann, dieselben zu erörtern. Wir wollen uns hier mit den Erkrankungen beschäftigen, bei welchen es sich um Tumoren, Abscesse und Hämorrhagien im verlängerten Mark handelt und zwar möglichst mit den reinen Formen, bei welchen sich die Erkrankung streng auf das verlängerte Mark beschränkt. In den meisten Fällen ist ja die Brücke mit in den Bereich der Erkrankung gezogen, und wir erhalten dann einen Symptomenkomplex, wie wir ihn zum Teil schon in dem ersten Abschnitt unserer Arbeit geschildert haben.

Symptome bei Blutungen in das verlängerte Mark sind nur selten beobachtet, da die Blutung meist rasch zum Tode führte.

Die Diagnose der Tumoren des verlängerten Markes ist sehr schwierig; Herdsymptome und selbst die anderen Zeichen eines Hirntumors können gänzlich fehlen, selbst bei grossen Tumoren, sodass Bernhardt (7) sagt: „Es ist klar, dass bei so bewandten Umständen es mehr als fraglich wird, ob man überhaupt je imstande sein wird, langsam sich entwickelnde Störungen, speziell Tumoren, in der Medulla oblongata mit Sicherheit zu erkennen.“

Das Bild der alternierenden Hemiplegie, das ja bei Brückenerkrankungen fast regelmässig auftrat, muss hier fast gänzlich verschwinden, da bekanntlich im verlängerten Mark die Kerne alle nahe an der Mittellinie sitzen und die Erkrankungen sich

bei dem kleinen Volumen des verlängerten Markes fast nie auf die eine Seite beschränken können, abgesehen von den Fällen, in welchen sich der Tumor an der Aussenseite der Medulla oblongata entlang zieht und durch Druck dann die eine Seite schädigt.

Bei der hohen physiologischen Dignität des verlängerten Markes werden wir selbstverständlich auch die mannigfaltigsten Störungen bei Erkrankungen dieses Gebietes beobachten. Die Medulla oblongata enthält die Kerne des 8. bis 12. Hirnnerven, die motorischen und sensiblen Leitungsbahnen für die Extremitäten, die zum Teil, wie die Bahnen für Temperatur- und Schmerzempfindung, schon im Rückenmark gekreuzt sind, ausserdem noch Centren für die Herz- und Atmungsthätigkeit, für das Schlucken, vasomotorische Centren sowie Reflexhemmungscentren.

Bruns (11) sagt über die Diagnose der Geschwülste des verlängerten Markes folgendes: Die für die Lokaldiagnose des Tumors der Medulla oblongata wichtigen Symptome werden erstens die einer Lähmung des 8. bis 12. Hirnnerven, also Taubheit oder Schwerhörigkeit, Lähmung und Atrophie des Gaumensegels und des Pharynx mit Dysphagie, Lähmung der Stimmbänder, Störung der Herzthätigkeit und der Atmung, und schliesslich Lähmung und Atrophie der Zunge mit Dysarthrie sein; und zweitens können dazu Lähmungen und Sensibilitätsstörungen der Extremitäten durch Läsion der betreffenden langen Leitungsbahnen kommen. Jede einzelne Symptomengruppierung kann hier natürlich nicht erörtert werden, — im speziellen muss die Diagnose der Analyse des einzelnen Falles überlassen bleiben, — immer wird es aber nötig sein, dass, wenn man die Diagnose eines Tumors der Medulla oblongata stellen will, sich die Symptome möglichst auf die von ihr entspringenden Hirnnerven und ihre langen Leitungsbahnen beschränken.

Auch Oppenheim (41) ist zu dem Ergebnis gekommen, dass sich ein genauer Symptomenkomplex für Turmorenbildung in dem verlängerten Mark nicht aufstellen lasse, da „die Reiz- und Ausfallserscheinungen sich hier in mannigfaltigster Weise kombinieren und durchflechten können“, und er führt zur Erläuterung dieses Satzes verschiedene Beispiele an, in welchen alle möglichen Erscheinungen beobachtet wurden.

Schmidt (48), Turner (54) u. a. fanden ebenfalls keine speziellen, für Tumoren des verlängerten Markes charakteristischen Merkmale. **Oculare Symptome** — Abducenslähmungen, neuroparalytische Keratitiden, Nystagmus, Schwindel fanden sie häufig,

doch waren das nie reine Erkrankungen des verlängerten Markes, sondern immer waren Brücke oder Kleinhirn mit ergriffen oder durch Kompression lädiert.

v. Recklinghausen (46), Westphal (56), Goldberg (23) und mehrere andere beobachteten bei Tumoren des verlängerten Markes Diabetes mellitus resp. Glycosurie; und in der That bildet die Glycosurie ein wichtiges Symptom für Tumorenbildung in dieser Gegend, kann man ja doch auch experimentell durch den „Zuckerstich“ Glycosurie erzeugen. Selbstverständlich kann uns die bestehende Glycosurie nur in den Fällen zur Diagnose eines Tumors des verlängerten Markes verhelfen, wenn ausser derselben auch noch andere Erscheinungen von dem Nervengebiete der Medulla oblongata vorhanden sind.

Schwere Erscheinungen von Seiten der Atmungsorgane sind selbstverständlich häufig beobachtet worden, es handelte sich hierbei meist um den Cheyne-Stokes'schen Atemtypus. Wilks fand Stillstand der Atmung bei fortbestehendem Herzschlag.

Pulsverlangsamung und Beschleunigung ist nur selten erwähnt.

Reinhold (45) hat ausgebreitete vasomotorische Störungen bei einem Tumor des verlängerten Markes beschrieben.

Polyurie wurde von Mosler (37) und Spitzka (50) beobachtet.

Kasuistik.

Die Casuistik der Neubildungen des verlängertes Markes ist eine geringe und die Aufzeichnungen über beobachtete oculare Symptome sind leider noch viel geringer und zum Teil sehr ungenau. Ich habe **35** Fälle von fast reinen Erkrankungen des verlängerten Markes zusammengestellt und dabei gefunden:

Stauungspapille, resp. Neuritis optica, in ca. **30** pCt. der Fälle, ebenso wie bei Brückengeschwülsten.

Abducenslähmung wurde in **35** pCt. der Fälle beobachtet; dieselbe ist selbstverständlich kein Herdsymptom für die Medulla oblongata, sondern auf direkte oder indirekte Schädigung des in der Brücke gelegenen Abducenskernes zurückzuführen.

„Stark erweiterte Pupille“ beiderseits ist in 25 pCt. der Fälle verzeichnet, in einem Falle bestand ungleiche Pupillenweite.

Ptosis und Exophthalmus wurden je einmal beobachtet, Strabismus convergens (paralyticus?) zweimal.

Ergebnis.

Scheiden wir von den beobachteten ocularen Symptomen die Abducenslähmung und die Stauungspapille, die doch sicherlich kein Lokalsymptom für Erkrankungen des verlängerten Markes bilden, aus, so bleibt uns als einziges oculares Herdsymptom für Tumoren dieses Abschnittes nur die allerdings ziemlich häufig beobachtete Mydriasis. Sicherlich kann uns oft bei bestehenden bulbären Symptomen die Stauungspapille zu der Diagnose eines Tumors der Medulla oblongata durch Ausschluss der Systemerkrankungen verhelfen, sie ist in einem Drittel aller Fälle gefunden worden und wird vermutlich bei genauerer Untersuchung in vorgeschrittenen Fällen noch viel häufiger gefunden werden und so allmählich die bisher noch sehr schwierige Diagnose der Tumorenerkrankungen dieses Gebietes erleichtern helfen.

Prozentualiter annähernd gleich häufig mit Stauungspapille wurden Störungen der Pupillenthätigkeit — stark erweiterte Pupille beiderseits mit Lichtstarre — beobachtet. Dies Ergebnis legt den Gedanken nahe, die Stauungspapille für diese Pupillenstörungen verantwortlich zu machen. Betrachten wir die Statistik genauer, so finden wir in 15 pCt. der Fälle erweiterte Pupille mit Lichtstarre bei normalem Augenhintergrund. Bach und Meyer fanden auf Grund zahlreicher Versuche einen Zusammenhang zwischen dem Pupillenreflex und der Medulla oblongata. Sie nehmen in der Medulla oblongata ein Reflexhemmungscentrum an und vermuten als indirekte Verbindung des Opticus mit diesem Centrum die Schleife als absteigende, das hintere Längsbündel als aufsteigende Bahn. Wir können danach für die Fälle von Lichtstarre an eine Reizung dieses Centrums denken, in den übrigen Fällen mit erhaltener Pupillenbewegung müsste dann das Centrum intakt oder vollständig zerstört gewesen sein; allerdings fanden Bach und v. Meyer bei Reizung des Hemmungscentrums der Pupille nicht weite, sondern enge Pupillen.

Oculare Symptome.

Es fanden sich also bei Erkrankungen des verlängerten Markes von ocularen Symptomen Stauungspapille und Lichtstarre der Pupillen.

Abducenslähmung, vereinzelt Ptosis, Exophthalmus und Strabismus convergens (paralyticus?).

Pathognomonisch ist, wie wir sehen, keines dieser Symptome für die Affektionen der Medulla oblongata.

———————

Herrn Professor Bach erlaube ich mir für die Anregung zu dieser Arbeit und die gewährte Hilfe meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Axenfeld, Hemiplegie mit gekreuzter Abducenslähmung. Münchener med. Wochenschr. 1901. S. 754.
2. L. Bach, Zusammenfassende Darstellung und kritische Betrachtung der Erkrankungen der Vierhügelgegend und der Zirbeldrüse mit spezieller Berücksichtigung der ocularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. I. 1899.
3. Derselbe, Die ocularen Symptome bei Erkrankungen des Kleinhirns, der Vierhügel und der Zirbeldrüse. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VIII, H. 2.
4. Derselbe, Bemerkungen zur Methodik der Pupillenuntersuchung, zu den Ursachen der Anisokorie und Störungen der Pupillenbewegung. Bericht über die 29. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1901.
5. Derselbe, Eyperimentelle Untersuchungen über den Verlauf der Pupillar- und Sehfasern nebst Erörterungen über die Physiologie und Pathologie der Pupillarbewegung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XVII.
5a. Derselbe und H. Meyer, Experimentelle Untersuchungen über Beziehungen der Medulla oblongata zum Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. 55, Abt. 3.
6. v. Bechterew, Ueber eine Affektion der Varol'schen Brücke mit bilateraler Lähmung der willkürlichen Augenbewegungen, Zwangslachen und Zwangsweinen, sowie frühzeitiger Atrophie der rechtsseitigen Unterschenkelmuskeln. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17, p. 221.
7. Bernhard, M., Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881. Verlag v. A. Hirschwald.
8. Bischoff, Zwei Geschwülste der Brücke und des verlängerten Markes. Jahrb. f. Psych. u. Neur. Bd. XV.
9. Bleuler, E., Zur Casuistik der Herderkrankungen. Inaug.-Diss. Leipzig. 1888.
10. Bownikow, Ueber Affektionen im Gebiet der Varolsbrücke. Westnik psychiatri i novropatologie XII. Ref. Neurolog. Centralbl. 1898.
11. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897. Verlag S. Karger.
12. Broadbent, citiert nach Bernhardt. Kasuistik. l. c.
13. Casey Wood, Glioma of the pons. Amerik. Journ. of ophth. p. 188.
14. Discon Mann, Tumor of the pons. Brit. med. Journ. II. p. 1878.
15. Delbanco, Zusammenstellung der Kasuistik von 1881—1890. Inaug.-Diss. Berlin 1891.
16. Eisenlohr, Ueber Abscesse in der Medulla oblongata. Deutsche med. Wochenschr. No. 6. 1892.
17. Féréol, siehe Bernhardt. Kasuistik.
18. Férier, Vorlesung über Hirnlokalisation. Deutsch v. Weiss. Wien 1892.
19. Fischer H., Commotio cerebri, kleine gequetschte Kopfwunde, kleiner Erweichungsherd in den hinteren Partien der l. Ponshälfte. Dtsch. med. Wochenschr. 1898. No. 36.
20. Frédét, citiert nach Oppenheim.
21. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. Leipzig und Wien. 1900.
22. Glaeser, Gliom der Medulla oblongata. Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 51 u. 52.

23. Goldberg, Ueber Tumoren der Medulla oblongata. Inaug.-Diss. Jena 1898.
24. Graham, J. E., Traumatic lesion of the pons Varolie. Brit. med. Journ. 1898. No. 1955.
25. Handford H., A case of tumor of the pons Varolie. Brit. med. Journ. 1898. No. 1955.
26. Hofman, Ein Fall von Ponstumor. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. 146, H. 3.
27. Hofstetter C. E., Zur Kasuistik der Ponstumoren. Inaug. Diss. Jahrg. 1880.
28. Jackson, nach Oppenheim.
29. Jolly, F., Ueber einen Fall von Gliom im dorsalen Abschnitt des Pons und der Medulla oblongata. Arch. f. Psychiatr. und Nervenkrankh. Bd. XXVI. 3.
30. Kolisch, Wiener klin. Wochenschr. 1893. No. 14.
31. Lavéran, nach Oppenheim.
32. Link, R., Ein Fall von Ponstumor. Arch. f. Psych. u. Nervenhk. 31. Band. S. 478.
33. Luce, Zum Kapitel der Ponshämorrhagien. Zeitschr. f. Nervenhk. XV. S. 327.
34. Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen und ihre Beziehungen zu den sie bedingenden, vorzugsweise nervösen Krankheiten. Verlag A. Deuticke, Leipzig u. Wien. 1896.
35. Milis, The localisation of lesions in the pons and presblongata. Internat. Klinik. Vol. III. 5. Ser. p. 150.
36. v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897. Hölder's Verlag.
37. Mosler, n. Bernhardt's Kasuistik.
38. Muskens, L. J. Z., Twee gezwellen van medulla en pons; een med autopsie, een met gunstig belop. Psychiatr. en Neurol. Bladen. S. 615.
39. Millis und Zimmer, Circumscribed softenig of the pons, internal capsule, caudeterus and lenticule. New-York. med. Record. Juli 21.
40. Nothnagel, H., Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Verlag v. A. Hirschwald. Berlin 1879.
41. Oppenheim, H., Die Geschwülste des Gehirns. A. Hölder. Wien 1897.
42. Derselbe, Die Encephalitis und der Hirnabscess. A. Hölder. Wien 1897.
43. Petrina, Prager Vierteljahrsschrift. 1877.
44. Redlich, Tuberkel im Pons. Wien. klin. Wochenschr. No. 4.
45. Reinhold, H., Beiträge zur akuten Erweichung des Pons und der Oblongata. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenhk. V. 4. u. 5. Heft.
46. v. Recklinghausen, Virchow's Archiv 1864. Bd. XXX.
47. Ross, British med. Journal. Mai 1884.
48. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. A. Hölder. Wien 1897.
49. Spitzka, Journ. of nerv. and ment. diss. 1886. XIII.
50. Spitzer, A., Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. Arbeiten a. d. Institut f. Anat. und Physiol. des Centralnervensystems. Herausgegeben von Obersteiner. H. 8.
51. Schulz, Archiv d. Heilkunde 1877.
52. Schwarz, Arthur, Ponserkrankungen im Kindesalter. Ref. Pester med. chir. Presse. p. 206.
53. Senator, H., Zur Diagnostik der Herderkrankungen in der Brücke und dem verlängerten Mark. Arch. f. Psychiatr. Bd. 14.
54. Pilling, nach Oppenheim, ebenso Turner.
55. Wagner, W., Ein Fall von sog. gliomatöser Hypertrophie des Pons und der Medulla oblongata. Inaug.-Diss. Würzburg 1902.
56. Westphal, Ueber multiple Sarkomatose des Gehirns. Arch. f. Psychiatr. 1894.

57. Wiersma, Een tumor in de pons. Psychiatr. en Neurol. Blad. p. 608.
58. Wernicke, C., Ein Fall von Ponserkrankung. Arch. f. Psych. Bd. 71. 1877.
59. Schmidt-Rimpler, Ein Fall von Pons-Gliom. Arch. f. Augenhk. XVIII. S. 152.
60. Sticher, G., Erweichungsherd im Pons Varol. Münch. klin. Wochenschr. No. 49. S. 987.

IV.

Aus der Universitätsaugenklinik in Basel (Prof. Mellinger).

Beiträge zur Pathologie des Endothels der Cornea.

Klinisch-experimentelle Studie

von

Dr. med. ARTHUR GRÄFLIN
aus Basel,
früherem Unterassistenten der ophthalm. Klinik.

I. Historischer Teil.

Gleichwie die Hornhaut nach aussen zu ein Zellhäutchen, eine mehrfache Lage von Epithelzellen, bedeckt, so wird sie gegen das Innere des Auges hin durch ein solches, jedoch eine einfache Zellenlage, dem Endothel, bekleidet. Ueber das Gebiet der Epithelerkrankungen sind wir bis heute ziemlich erschöpfend aufgeklärt worden; Angaben über Endothelerkrankungen sind nur in kleiner Zahl vorhanden und dieselben stammen aus neuerer Zeit.

Die älteren Augenärzte und Anatomen glaubten fast alle, dass das Kammerwasser durch das Endothel und die Descemet'sche Membran hindurch in die Hornhaut eindringe und aus einer grossen Zahl feinster Poren an ihrer Vorderfläche hervortrete. Erst Leber (11) hat durch seine Versuche nachgewiesen, dass das Endothel der Hornhauthinterfläche, das auch auf die Kammerbucht und die Vorderfläche der Iris, ausgenommen deren Krypten, übergeht, als eine Schutzmembran zu betrachten ist. Sie schützt die Hornhaut vor dem Eindringen von Kammerwasser. Schwalbe (18) nimmt an, dass das Epithel und die vorderen Schichten der Hornhaut vom Rande, das Endothel, die Descemet'sche Membran und die hinteren Schichten aber vom Kammerwasser aus ernährt werden. Fuchs (4) glaubt, dass das Kammerwasser mit seinen ernährenden Eigenschaften durch die Endothelzellen oder durch die sie verbindenden Kittleisten in das Hornhautparenchym eindringen könne.

Erst in neuerer Zeit lernte man bei der Ausführung von Staaroperationen den physiologischen Wert dieses Zellhäutchens näher kennen. Nachdem Knapp nach Staaroperationen infolge Ausspülung der vorderen Kammer mit Sublimatlösung Hornhauttrübungen und Würdinger (19) durch Cocainisierung der Hornhaut Epithelveränderungen gesehen hatten, wurde hier an der Baseler ophthalmologischen Klinik (12) nachgewiesen, dass es in der That das Sublimat ist, das jene parenchymatösen Trübungen der Hornhaut verursacht, und dass die Anwesenheit des Cocains in der Vorderkammer diese Sublimattrübung unterstützt, indem es wie dort das Epithel, so auch hier das Endothel für Flüssigkeiten durchgängig macht. Bärri (1), der bei seinen Experimenten an Kaninchenaugen es jedesmal auf eine Schädigung oder Erkrankung des Endothels abgesehen hatte, sah stets als Folge derselben parenchymatöse Trübungen der Hornhaut entstehen. Auf Grund seiner Experimente ist er der Ansicht, dass auch die menschliche Keratitis parenchymatosa auf einer Erkrankung des Endothels beruht. Das Endothel erkrankt infolge einer Ernährungsstörung. Auch Schultze (17) teilt die Meinung von Bärri (1). Er glaubt, dass durch Toxine und Entzündungsprodukte, die sich bei Syphilis und Tuberkulose, als hauptsächlichstes ätiologisches Moment der Keratitis parenchymatosa, im Kammerwasser finden können, das Endothel krank und so für verändertes Kammerwasser durchgängig gemacht werde. Zimmermann (20) ist der Ansicht, dass durch die chronisch veränderte Beschaffenheit des Kammerinhalts parenchymatöse Hornhauttrübungen auftreten können.

In den letzten Jahren entdeckte v. Hippel (6), wie man Endotheldefekte sowie Veränderungen des Endothels durch Grünfärbung mittelst Fluorescein erkennen kann. Er konnte bei dem centralen parenchymatösen Hornhautinfiltrat, bei der Keratitis profunda und der Keratitis parenchymatosa circumscripta durch Fluorescein eine Endothelerkrankung als Ausgangspunkt dieser Leiden nachweisen. Hingegen erhielt v. Hippel (6) in Fällen von sogenannter „primärer Keratitis parenchymatosa“ durch Fluorescein keine Grünfärbung. v. Hippel (6) erklärt daher: „Wenn man auf Grund dieser wenigen Befunde einen Schluss ziehen dürfte, so wäre es der, dass die vom Rande in die Hornhaut hineinkriechende Keratitis parenchymatosa nicht mit einer Alteration des Endothels beginnt.“ Wie Leber (11) ist auch v. Hippel (6) der Ansicht, dass bei akutem Glaukom die Trübung in der Hornhaut dadurch entsteht, dass vielleicht durch die an-

haltende Druckerhöhung das Endothel verändert wird und so dem Kammerwasser den Eintritt in die Hornhaut gestattet. v. Hippel (6) meint, es sei möglich, durch Fluoresceinfärbung als Entstehungsursache des typischen Keratoconus im Frühstadium eine Endothelerkrankung erkennen zu können. In seiner Arbeit „Das Geschwür der Hornhauthinterfläche" wies v. Hippel (7) durch Fluoresceinfärbung nach, dass gewisse Fälle von angeborenen Hornhauttrübungen, sowie die Entstehung des Megalophthalmus und Hydrophthalmus auf einer Erkrankung der Hornhauthinterfläche, des Endothels, beruhen. Was den Zustand des Endothels bei der primären Keratitis parenchymatosa anbetrifft, so hält v. Hippel (9) auch in seiner neuesten Arbeit an seiner früheren Anschauung fest.

Schmidt-Rimpler (16) sah Erkrankung des Endothels durch an die Hornhauthinterfläche angelagerte Linsenmassen infolge von Cataracta traumatica entstehen. Er konnte die Endothelveränderung mittelst des v. Hippel'schen Fluoresceinverfahrens nachweisen und sah als Folge der Endothelschädigung eine parenchymatöse Trübung der Cornea auftreten. Im Gegensatz zu v. Hippel (6) behauptet Bihler (3), dass sich stets bei Keratitis parenchymatosa, und zwar schon sofort bei Beginn derselben, durch Grünfärbung mit Fluorescein Veränderungen des Endothels nachweisen lassen.

Zweck meiner Arbeit ist es, auf die Pathologie dieses so wichtigen Zellbelages, des Endothels der Hornhauthinterfläche, näher einzugehen.

II. Experimenteller Teil.

a) Literatur über bisherige experimentelle Untersuchungen. — Fluoresceinmethoden.

Nachdem wir so die bisherigen Angaben über Endothelerkrankungen und deren Folgen zusammengestellt haben, wollen wir auf die früheren experimentellen Untersuchungen näher eingehen.

Ueber die Physiologie und Pathologie dieses Zellhäutchens haben uns bis heute hauptsächlich experimentelle Untersuchungen näheren Aufschluss gegeben. Leber (11) war der erste, der die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen auf jene Zellenlage der hinteren Hornhautwand hinlenkte. Mit seinen Versuchen, bei denen er ihren physiologischen Wert als Schutzmembran der Cornea feststellte, zeigte er uns, wie man dieselbe lädieren kann

und was die Folgen einer solchen verhältnismässig geringen Zerstörung sind. Er bohrte ein scharfes Häckchen in der Nähe des Limbus durch die Hornhaut, führte dasselbe dann parallel der Irisebene bis über den gegenüberliegenden Pupillarrand und schabte in Form eines Kreuzes das Endothel weg, ohne dabei die Descemet'sche Membran zu verletzen. An dieser Cornea traten nach einiger Zeit auf der Vorderfläche in Form jenes entsprechenden Kreuzes Tröpfchen auf. Entsprechend des erzeugten Endotheldefektes in Form eines Kreuzes war auch das Hornhautparenchym gequollen und getrübt, weil hier das Kammerwasser ungehindert in die durchsichtige Haut einfliessen konnte, was dann ihre Quellung und Trübung zur Folge hatte.

Nuél und Cornil (13) erweiterten später die experimentellen Untersuchungen. Sie suchten chemisch, durch eine vom Kammerwasser differente Flüssigkeit, auf das Endothel einzuwirken. Auch sie fanden jene Folgen wie Leber, nämlich parenchymatöse Trübungen der Hornhaut, nur noch in einem höheren Grade, weil hier begreiflicherweise das schädliche Agens auf die ganze Ausbreitung der Zellenlage einwirken konnte. Sie machten mit einer Pravaz'schen Spritze Injektionen von Aqua destillata, Kochsalz- und Quecksilberlösungen in die vordere Kammer und fanden durch alle drei, namentlich aber durch die letzteren, ausgedehnte Zerstörung des Endothels. Die Endothelzellen wurden körnig, ihr Kern war zusammengeschrumpft und schwer färbbar. Auch die einzelnen Endothelzellen zogen sich zusammen und die ganze Zellenlage löste sich zuletzt von der Hornhaut ab, fiel auf den Boden der Vorderkammer und wurde hier allmählich resorbiert. Hand in Hand ging als Folge eine immer stärker werdende Trübung der Hornhaut hervor, die sich nicht mehr aufhellen liess. War die Zerstörung nicht eine so intensive, blieben noch Endothelzellen erhalten, so trat, wie schon Leber (11) zeigte, eine Regeneration derselben auf, und bald konnte die ganze Hornhauthinterfläche wieder mit Endothel bekleidet sein. Mit dieser Neubildung ging aber dann auch jene Trübung in der Hornhaut wieder zurück und verschwand in den meisten Fällen endlich ganz, sodass man zuletzt wieder die normalen Verhältnisse vor sich hatte.

Aehnliche Versuche, wie sie Nuél und Cornil (13) ausführten, sind auch seiner Zeit an der Basler ophthalmologischen Klinik (14) ausgeführt worden. Es wurden folgende, als auf das Endothel zerstörend einwirkende, Flüssigkeiten gefunden: Aqua chlorata, Jodtrichloridlösung, Alkohol, Kochsalz-

lösung und Aqua destillata. Wirkten diese Flüssigkeiten nach Zerstörung des Endothels noch weiter auf die Hornhaut ein, so blieb das Hornhautparenchym in seiner Form für immer verändert, und die intensive parenchymatöse Trübung bildete sich nie mehr zurück. Nur 4proc. Borsäurelösung oder 2proc. Cocain mit 4proc. Borsäurelösung in die vordere Kammer gebracht, liessen das Endothel intakt, weshalb diese Lösungen nach Staarextraktionen zur Ausspülung der Vorderkammer von zurückgebliebenen Staarmassen ohne Schädigung des Hornhautparenchyms angewendet werden können.

Schläfli (15) versuchte durch Abkratzen des Endothels bei Kaninchenaugen künstlich Keratoconus zu erzeugen. Vorübergehend war die Hornhaut getrübt und vorgetrieben, allein mit der Endothelregeneration ging die Trübung wieder zurück, und die Hornhaut nahm wieder ihre normale Wölbung an. Mit diesen Versuchen bewies Schläfli, dass eine Endothelerkrankung allein nicht Keratoconus zu erzeugen im Stande ist. Wie schon oben erwähnt wurde, hat auch Bärri (1) experimentelle Untersuchungen über Endothelerkrankungen gemacht. Er entfernte das Endothel: 1. mechanisch nach Leber (11), 2. machte er eine Injektion von Sublimat in die Vorderkammer, 3. eine Injektion von Aqua chlorata, und 4. brachte er einen Fremdkörper von Glas in die vordere Kammer. Bei jedem der vier Versuche wurde das Endothel mehr oder weniger zerstört, und als Folge ging eine parenchymatöse Trübung der Cornea hervor. Was diesen letzten Versuch von Bärri (1) anbetrifft, so finden wir ein Analogon in jenen Fällen, bei welchen nach iritischen Beschlägen auf der hinteren Hornhautwand oder bei Vorfall der Linse in die Vorderkammer da, wo sie der Hornhaut aufliegt, eine parenchymatöse Trübung der Hornhaut entsteht, indem diese Beschläge und die luxierte Linse wahrscheinlich ähnlich wie Bärri's (1) Fremdkörper auf das Endothel einwirken, dasselbe zerstören und so dem Kammerwasser den Einfluss in die Hornhaut gestatten. Auf gleiche Weise ist auch die Wirkung der bei den Schmidt-Rimpler'schen (16) Versuchen an Kaninchenaugen nach Cataracta traumatica entstandenen, an die Hornhaut angelagerten Linsenmassen zu erklären, woselbst, wie schon oben bemerkt wurde, die Endothelerkrankung mittelst Fluorescein konnte nachgewiesen werden. Aus dem „Bericht über die 27. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1898“ erfahren wir durch die damals stattgefundene Diskussion, dass Wagenmann versuchte, auf mechanische Weise

möglichst vollständig das Endothel zu entfernen. Durch einen Schnitt in der Cornea führte er einen Löffel ein und schabte das Endothel ab. Das Resultat war damals eine lange Zeit bestehende parenchymatöse Trübung der Hornhaut. In diesem Falle ist wahrscheinlich, wie auch schon von anderer Seite betont worden ist, nicht allein das Endothel, sondern auch die Descemet'sche Membran verletzt worden; denn nur so lässt sich bei diesem Versuch eine lang andauernde Trübung der Cornea erklären.

Wie schon oben erwähnt worden ist, hat v. Hippel an der 27. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1898 seine Fluoresceinmethode als diagnostisches Mittel zur Erkennung von Endothelveränderungen und Endotheldefekten bekannt gemacht; dieselbe wurde auch bei unseren Versuchen angewendet. v. Hippel (6) verfährt bei seiner Methode folgendermassen:

1. Einträufelung eines Tropfens einer Fluoresceinlösung in den Conjunctivalsack des zu untersuchenden Auges.
2. Ausspülung des Ueberschusses nach 1—2 Minuten mit einer Natriumbicarbonicumlösung.

Eine andere Fluoresceinmethode, die von Bihler (3) aufgestellt worden ist, wurde bei unseren Versuchen ebenfalls berücksichtigt. Bihler hat folgendes Verfahren:

1. Einträufelung von 1—2 Tropfen einer 2proc. Cocainlösung in den Conjunctivalsack.
2. Einträufelung eines Tropfens einer 5proc. Fluoresceinkaliumlösung (Grübler), welcher noch 1—2proc. Soda zugesetzt worden ist.
3. Ausspülung des Conjunctivalsackes nach $^1/_2$ Minute mit Borsäurelösung oder einer 1proc. Natriumbicarbonicumlösung.

Was das Fluoresceinkalium anbetrifft, so ist dasselbe ein neutraler Farbstoff und gehört zu der Klasse der Fluoresceinfarbstoffe (10), die also nach seinem Namen benannt worden ist. Zur gleichen Klasse gehören ausser den Fluoresceinen auch die Rhodamine und Pyronine. Bei Versuchstieren und, wie wir später sehen werden, auch bei Menschen wurde zur Endothelfärbung auch das Rhodamin verwendet. Es zeigt sich nun, dass dieser Farbstoff in $^1/_2$proc. Lösung bei Einträufelung in den Conjunctivalsack eines Versuchsauges deutlich Rhodaminfärbung (Rotfärbung) giebt; allein diese Rotfärbung sticht, sei es im Tier- oder Menschenauge, lange nicht so deutlich ab wie die schöne Grünfärbung, die eine Lösung von 5proc. Fluoresceinkalium giebt.

Wurde das Rhodamin, wie ein später angeführter Versuch zeigt, subcutan injiziert, so trat überhaupt keine sichtbare Färbung auf. Das Fluoresceinkalium ist und bleibt wahrscheinlich das beste Färbmittel, das beste Reagens sowohl für Epithel- als Endothelveränderungen.

b) Eigene Experimente.

1. Experimentelle Untersuchungen über mechanische Entfernung des Endothels in der Mitte der Hornhauthinterfläche. — Epithelfärbung des normalen Kaninchenauges.

Versuch I. Weisses Kaninchen. Rechtes und linkes Auge äusserlich und ophthalmoskopisch normal.

7. Mai. 11 Uhr 45 Min.: Unter Cocainanaesthesie wird die Hornhaut des rechten Auges mit einer Discissionsnadel in der Nähe ihres Limbus perforiert und hierauf das Endothel der Hornhauthinterfläche gegenüber der Pupillenmitte entfernt. In den rechten Conjunctivalsack wird 1 Tropfen einer 5 proz. Fluoresceinlösung gebracht.

11 Uhr 47 Min.: Auswaschung mit 1 proz. Natr. bicarb.-Lösung. Einstichstelle ist schon stark grün gefärbt.

12 Uhr 10 Min.: Hornhaut zeigt deutlich in der Mitte Fluoresceinfärbung.

2 Uhr 5 Min.: Grünfärbung ist verschwunden. Bei schiefer Beleuchtung zeigt sich eine tief sitzende Trübung der Hornhautmitte. Beim Durchleuchten erscheint diese Stelle als dunkler Flecken; durch die Peripherie der Cornea erhält man rotes Licht aus dem Augenhintergrund.

12 Uhr 5 Min. Linkes Auge: Gleiches Verfahren wie am rechten Auge. 15 Minuten nach der Fluoresceineinträufelung tritt deutliche Fluoresceinfärbung der Hornhautmitte auf. Wie auf der rechten Cornea, so hat sich auch hier schon lange vorher die Einstichstelle intensiv grün gefärbt.

2 Uhr 15 Min.: Grünfärbung auch in linker Cornea verschwunden. Diese ist gegen die Mitte zu leicht parenchymatös getrübt.

8 Uhr: In den Conjunctivalsack des rechten und linken Auges werden je 2 Tropfen einer 2 proz. Cocainlösung und nachher je 1 Tropfen einer 5 proz. Fluoresceinlösung, welcher noch 1 pCt. Soda zugesetzt worden ist, gebracht. Nach $^1/_2$ Minute Ausspülung der Conjunctivalsäcke mit 1 proz. Natr. bicarb.-Lösung.

8 Uhr 20 Min. Rechtes Auge: Einstichstelle stark grün, die Hornhautmitte schwach grünlich gefärbt. Das Auge wird gut geöffnet, Sekretion leicht vermehrt, leichte, gemischte Injektion des Bulbus.

Linkes Auge: Einstichstelle und auch die Hornhautmitte zeigen deutliche Fluoresceinfärbung. Das Auge wird meistens geschlossen gehalten. Sekretion ziemlich stark vermehrt, ziemlich starke, gemischte Injektion.

9. Mai: Rechtes und linkes Auge werden gut geöffnet, Sekretion kaum vermehrt, Injektion verschwunden; beide Corneae in der Mitte noch eine Spur hauchig getrübt. Das Epithel der beiden Corneae erscheint bei schiefer Beleuchtung und mit der Loupe beobachtet an einzelnen, und zwar ganz getrennten Stellen, die zum Teil sich auch in der Peripherie der Cornea finden, fein gestichelt. In jeden Conjunctivalsack wird nach dem v. Hippelschen Verfahren 1 Tropfen einer 5 proz. Fluoresceinlösung gebracht. 5 Minuten nachher beobachtet, ist noch keine Färbung entsprechend der Stelle der Abschabung zu sehen; hingegen haben sich schon jetzt jene Stichelungen im Epithel als getrennte grasgrüne Punkte gefärbt. Man sieht, wie nach und nach von jenen Punkten aus die Grünfärbung sich immer mehr und mehr in die Umgebung ausdehnt, und zwar so, dass zuletzt 2 bis 3 und mehr

Punkte konfluieren, und nach 1/4 Stunde oder etwas später hat man statt jener Punkte eine gelbgrün gefärbte Stelle der Cornea vor sich, die ganz gleich aussieht wie eine parenchymatöse Färbung, die vom Endothel aus ihren Ausgang genommen hat. Diese vom Epithel ausgehende Färbung entspricht, was ihren Sitz anbetrifft, nicht ganz der Stelle der Abschabung, sondern sie sitzt hier beiderseits, entsprechend den Stellen der Stichelung, mehr nach unten in der Cornea und geht bis zu deren Peripherie; später dehnt sie sich auch mehr nach oben hin aus. Die Untersuchung, ob jetzt noch eine vom Endothel ausgehende Fluoresceinfärbung aufgetreten ist, ist wegen der vom Epithel ausgegangenen Grünfärbung unmöglich auszuführen.

12. Mai: Beide Corneae sind aufgehellt, klar. In den Conjunctivalsack beider Augen wird nach dem Bihler'schen Verfahren 1 Tropfen einer 5 proz. Fluoresceinlösung gebracht. Die Fluoresceinprobe fällt beiderseits unbestimmt aus wegen einer Grünfärbung der Cornea, die deutlich ihren Ausgang von Epithelstichelungen nimmt.

Versuch III. Graugelbes Kaninchen, rechtes und linkes Auge äusserlich und ophthalmoskopisch normal.

10. Mai. 5 Uhr 10 Min. Linkes Auge: Unter Cocainanaesthesie wird die Cornea mit einer Discissionsnadel perforiert und das Endothel in der Mitte der Hornhauthinterfläche abgeschabt. Nach Entfernung der Nadel fliesst das Kammerwasser ab. Borsäureauswaschung des Conjunctivalsackes.

5 Uhr 25 Min.: Injektion von 2 Pravaz'schen Spritzen einer 5 proz. Fluoresceinlösung subkutan unter die Rückenhaut.

5 Uhr 37 Min.: Schon jetzt tritt im linken Auge Grünfärbung auf, die später, entsprechend der Stelle der Abschabung und ihrer nächsten Umgebung, sehr intensiv wird.

11. Mai. Linkes Auge: Sekretion leicht vermehrt, leichte Injektion des Bulbus, Cornea an Stelle der Abschabung parenchymatös getrübt. Epithel über der Trübung fein gestichelt, einzelne Epithelstichelungen auch in der transparenten Partie der Cornea durch die Loupe erkennbar. An Stelle der stärksten Trübung Hornhaut keratoconusartig vorgewölbt. In der nasalen Hälfte der Pupille ist eine getrübte Linsenpartie sichtbar.

Injektion von 2 Pravaz'schen Spritzen einer 5 proz. Fluoresceinlösung subkutan unter die Rückenhaut. Nach 20 Minuten zeigt sich in linker Cornea leichte Grünfärbung. Rechtes Auge bleibt ohne Färbung.

Drei Stunden später Grünfärbung links verschwunden. Nach dem v. Hippel'schen Verfahren wird in jeden Conjunctivalsack 1 Tropfen einer 5 proz. Fluoresceinlösung gebracht. Es färben sich auch hier, wie beim vorigen Versuche, beiderseits einige Stichelungspunkte im Epithel. Diese Färbung greift auf dem linken Auge auch über die getrübte Partie der Cornea. Ob später noch eine vom Endothel ausgehende Färbung auftritt, lässt sich nicht sagen. Das v. Hippel'sche Fluoresceinverfahren giebt also ein unbestimmtes Resultat.

12. Mai. Linkes Auge: Mitte der Cornea noch leicht parenchymatös getrübt, Auge sonst reizlos.

9 Uhr 30 Min.: Injektion von 3 Pravaz'schen Spritzen einer 5 proz. Fluoresceinlösung subkutan unter die Rückenhaut.

9 Uhr 45 Min.: Linkes Auge mit deutlicher Grünfärbung des Kammerwassers, bald darauf zeigt sich auch das Kammerwasser des rechten, intakten Auges deutlich grün gefärbt. Grünfärbung im linken Auge ist aber viel intensiver als im rechten normalen Auge. Die getrübte Partie der Cornea hat leicht Fluoresceinfärbung angenommen.

2 Uhr: Fluoresceinfärbung beiderseits verschwunden.

3 Uhr: Nach dem Bihler'schen Verfahren wird in jeden Conjunctivalsack 1 Tropfen einer 5 proz. Fluoresceinlösung gebracht. Beide Augen zeigen,

nach Ausspülung des Conjunctivalsackes mit 1 proz. Natr. bicarb.-Lösung, einige Epithelstichelungen der Cornea als grasgrüne Punkte gefärbt.

Das Bihler'sche Fluoresceinverfahren giebt also auch ein unbestimmtes Resultat.

13. Mai. Linkes Auge: Reizlos, nur noch eine leichte, hauchige Trübung in der Mitte der Cornea. Epithel der linken und rechten Cornea zeigt auch hier, bei schiefer Beleuchtung und mit der Loupe beobachtet, mehrere vereinzelte feine Stichelungen.

Injektion von 2 Pravaz'schen Spritzen einer 5 proz. Fluoresceinlösung subkutan unter die Rückenhaut. Sowohl in linker wie rechter Cornea wird auch bei längerer Beobachtung nie eine Grünfärbung bemerkt.

Nach dem v. Hippel'schen Verfahren wird in jeden Conjunctivalsack 1 Tropfen einer 5 proz. Fluoresceinlösung gebracht. Nach 2 Minuten Ausspülung mit 1 proz. Natr. bicarb.-Lösung.

Rechtes, intaktes Auge: Es haben sich etwa 10 Epithelstichelungen als grasgrüne Punkte gefärbt; später konfluiert die Färbung einiger Punkte, so dass sich zuletzt noch 3 grüne Flecken in der Cornea unterscheiden lassen.

Linkes Auge: Die frühere Einstichstelle und 2 Epithelstichelungen, nach oben hin in der transparenten Partie der Cornea, in der Nähe der hauchigen Trübung liegend, haben sich grün gefärbt; von diesen Stellen breitet sich die Färbung diffus aus, sodass auch die Stelle der Trübung mit in diese Grünfärbung eingeschlossen wird.

Eine später allenfalls vom Endothel ausgehende Grünfärbung lässt sich so nicht unterscheiden. Das v. Hippel'sche Verfahren giebt also ein unbestimmtes Resultat.

15. Mai. Linkes Auge: Cornea aufgehellt, klar; Trübung ganz verschwunden.

Nach dem v. Hippel'schen Verfahren wird in jeden Conjunctivalsack 1 Tropfen einer 5 proz. Fluoresceinlösung gebracht.

Rechtes Auge: Nach der Ausspülung mit Natr. bicarb.-Lösung hat nur die centrale Partie des Epithels der Cornea leichte Grünfärbung angenommen.

Linkes Auge: Die Stelle der früheren Trübung ist heute nicht gefärbt, hingegen deutlich grün sind 3 periphere Epithelstichelungen. Die v. Hippel'sche Probe fällt so negativ aus.

Versuch IV. Hellgelbes Kaninchen. Beide Augen äusserlich und ophthalmoskopisch normal.

14. Mai. 5 Uhr 28 Min.: Unter Cocainanaesthesie wird die linke Cornea mit einer Discissionsnadel perforiert und das Endothel in der Mitte der Hornhauthinterfläche abgeschabt.

5 Uhr 30 Min.: Injektion von 2 Pravaz'schen Spritzen einer 1 proz. Rhodaminlösung subkutan unter die Rückenhaut.

5 Uhr 50 Min.: Noch immer keine Rhodaminfärbung auftretend; diese wird auch bei späterer und längerer Beobachtung nie gesehen.

8 Uhr 15 Min.: Einträufelung 1 Tropfens einer $^1/_2$ proz. Rhodaminlösung in den linken Conjunctivalsack. Nach Ausspülung des Ueberschusses mit 1 proz. Natr. bicarb.-Lösung zeigt die Einstichstelle und die Mitte der Cornea Rhodaminfärbung (Rotfärbung).

15. Mai. Linkes Auge: Leicht vermehrte Sekretion, Bulbus leicht gemischt injiziert; Cornea, entsprechend der Stelle der Endothelabschabung, parenchymatös getrübt. Bei schiefer Beleuchtung und mit der Loupe beobachtet, zeigt sich das Epithel über der Trübung fein gestichelt; einzelne vereinzelte Stichelungen des Epithels sind ebenfalls in der Peripherie, der transparenten Partie der Cornea, sichtbar. Auch hier ist die Cornea an der Stelle der stärksten Trübung keratoconusartig vorgewölbt.

11 Uhr 30 Min.: Injektion von 2 Pravaz'schen Spritzen einer 5 proz. Fluoresceinlösung subkutan unter die Rückenhaut.

11 Uhr 42 Min.: Schon jetzt zeigt die getrübte Partie der linken Cornea deutliche Grünfärbung. Rechtes, intaktes Auge bleibt absolut ohne jede Spur von Grünfärbung. Nachdem in linker Cornea die Grünfärbung verschwunden ist, wird in jeden Conjunctivalsack nach dem v. Hippel'schen Verfahren 1 Tropfen einer 5 proz. Fluoresceinlösung gebracht.

Rechtes Auge: Nach Ausspülung mit Natr. bicarb.-Lösung zeigen sich einige grün gefärbte Punkte central auf der Cornea; später wird diese Färbung, die auch hier von Epithelstichelungen ausgeht, diffuser, und zuletzt hat man nur noch einen grösseren grünen Flecken der Cornea vor sich.

Linkes Auge: Hier fällt wegen der Grünfärbung, die von Epithelstichelungen ausgeht, die v. Hippel'sche Fluoresceinprobe unbestimmt aus.

16. Mai. Linkes Auge: Reizlos, Mitte der Cornea noch leicht parenchymatös getrübt, Keratoconus schon nicht mehr so ausgesprochen wie gestern.

Injektion von 2 Pravaz'schen Spritzen einer 5 proz. Fluoresceinlösung subkutan unter die Rückenhaut. Die getrübte Partie der linken Cornea nimmt nur leichte Grünfärbung an. Die rechte intakte Cornea zeigt wie auch das Kammerwasser keine Spur von Grünfärbung.

Nach Verschwinden der Grünfärbung in linker Cornea wird nach dem Bihler'schen Verfahren in jeden Conjunctivalsack je 1 Tropfen einer 5 proz. Fluoresceinlösung gebracht.

Bei vorheriger schiefer Beleuchtung und durch die Loupe beobachtet, zeigt sich das Epithel über der Trübung leicht gestichelt, wie gestern sind auch jetzt in der transparenten Partie der Cornea und auf der Cornea des rechten intakten Auges da und dort vereinzelte feine Stichelungen des Epithels deutlich zu erkennen.

Rechtes Auge: Nach Ausspülung des Fluoresceinüberschusses mit 1 proz. Natr. bicarb.-Lösung sehen wir einige Epithelstichelungen central und nasal auf der Cornea als grasgrüne Punkte gefärbt; später konfluieren diese zu einem einzigen grossen, grünen Flecken.

Linkes Auge: Hier lässt eine von Epithelstichelungen ausgehende Grünfärbung eine vielleicht später noch auftretende, vom Endothel ausgehende Fluoresceinfärbung nicht erkennen.

Bihler's Fluoresceinprobe fällt also unbestimmt aus.

17. Mai. Linkes Auge: Reizlos, noch leichte, parenchymatöse Trübung in der Mitte der Cornea, Keratoconus nur noch leicht ausgebildet. Bei schiefer Beleuchtung und mit der Loupe beobachtet, sind da und dort feine Stichelungen im Epithel, sowohl auf rechter wie auf linker Cornea zu erkennen.

4 Uhr 30 Min.: Injektion von 2 Pravaz'schen Spritzen einer 5 proz. Fluoresceinlösung subkutan unter die Rückenhaut.

Linkes Auge: Es tritt keine Grünfärbung auf. Auch das rechte Auge bleibt frei von Färbung.

6 Uhr 5 Min.: Nach dem v. Hippel'schen Verfahren wird in jeden Conjunctivalsack je 1 Tropfen einer 5proz. Fluoresceinlösung gebracht. Nach 2 Minuten Ausspülung des Fluoresceinüberschusses mit 1proz. Natr. bicarb.-Lösung.

Rechtes Auge: Es haben sich auf dieser intakten Cornea in deren centralen und nasalen Partie einige Epithelstichelungen grasgrün gefärbt; später konfluieren dieselben zu einem grossen, gelbgrünen Flecken; daneben sind noch 2 kleine, grüne Flecken nahe dem unteren Rande der Cornea sichtbar.

Linkes Auge: Hier geht die Grünfärbung von 3 Stichelungspunkten in der transparenten und von Epithelstichelungen über der noch leicht

parenchymatös getrübten Partie der Cornea aus. v. Hippel'sche Fluoresceinprobe giebt also ein unbestimmtes Resultat.

19. Mai. Linkes Auge: reizlos, nur noch ganz feine, hauchige Trübung, Keratoconus fast verschwunden.

23. Mai. Linkes Auge: Cornea klar, aufgehellt.

Die eben angeführten Versuche geben somit den gleichen Befund, den Leber (11) bei seinen experimentellen Untersuchungen an Kaninchenaugen constatiert hat. Das Resultat der mechanischen Entfernung des Endothels ist bei allen Experimenten eine bald nachher auftretende parenchymatöse Trübung der Hornhaut. Dieselbe ist um so intensiver, je energischer vorher das Endothel abgeschabt wurde. Versuch III und IV zeigen eine keratoconusartige Vorwölbung der getrübten Partie der Cornea, was auch Schläfli (15) bei seinen Experimenten erzielt hat. Wie bei den Schläfli'schen (15) Versuchen, so ging auch bei den unsrigen mit dem Verschwinden der Trübung die keratoconusartige Vorwölbung der Cornea wieder allmählich zurück, und mit der Transparenz derselben kehrte auch ihre normale Wölbung wieder. Was die Zeit anbetrifft, die zwischen dem Auftreten und Verschwinden der Trübung vergeht, so beträgt dieselbe bei unseren Versuchen 3, 4 bis 8 Tage.

Bei unserem Versuche I wurde gleich nach der Endothelabschabung die v. Hippel'sche Fluoresceinmethode angewendet. Bald nach der Einträufelung färbte sich die Einstichstelle intensiv grün, und später trat auch Grünfärbung der Hornhauthinterfläche auf. Auch wir fanden wie v. Hippel (6), dass die gefärbte Stelle wesentlich grösser war als der Ausdehnung der Endothelabschabung entsprach. Bei Versuch I giebt die am gleichen Tage ausgeführte Bihler'sche Fluoresceinmethode ebenfalls deutliche Fluoresceinfärbung. Zwei Tage nachher wird wieder die Fluoresceinprobe gemacht; allein dieselbe giebt ein unbestimmtes Resultat, weil, wie wir gesehen haben, eine vom gestichelten Epithel ausgehende Grünfärbung, eine allenfalls später auftretende, vom Endothel ausgehende Färbung nicht unterscheiden lässt. Um dieser vom Epithel ausgehenden und die Kontrollierung wesentlich störenden Grünfärbung aus dem Wege zu gehen, erhielt bei den folgenden Versuchen das Versuchskaninchen eine Injektion von 2 Pravaz'schen Spritzen einer 5proz. Fluoresceinkaliumlösung subcutan unter die Rückenhaut. In Folge der Cirkulation der Körpersäfte musste das Fluorescein so auch an jene vom Endothel entblösste Stelle der Hornhauthinterfläche kommen und dieselbe grün färben. Unsere Vermutung wurde bestätigt, indem schon nach 10 bis 15 Minuten im Versuchsauge

deutlich Fluoresceinfärbung auftrat; später färbte sich namentlich die vom Endothel befreite Stelle intensiv grün; aber von dieser Stelle ging auch über die übrige Cornea eine leichte Grünfärbung aus, und auch das Kammerwasser zeigte einen leichten grünen Schimmer. — Wie das Resultat der Fluoresceininjektion zeigt, regeneriert sich wahrscheinlich das Endothel sehr rasch; denn schon 2 oder 3 Tage nach der Abschabung war nach unseren Versuchen die Hornhauthinterwand wieder so weit hergestellt, dass sie eine Grünfärbung des Parenchyms der Cornea nicht mehr zuliess.

Bei den obigen Versuchen sahen wir meistens eine Fluoresceinfärbung entstehen, die von einer Stichelung des Epithels ausging und eine Endothelfärbung bei dem v. Hippel'schen und Bihler-schen Fluoresceinverfahren verdeckte. Durch die Würdinger-schen Versuche (19) ist konstatiert worden, dass das Cocain Epithelveränderungen macht, und dass die letzteren sich mittelst Fluorescein färben lassen. Um diesem störenden Einfluss des Cocains aus dem Wege zu gehen, wurde bei Färbungen bei den folgenden Versuchen, die eigentlich nicht in den Rahmen unserer Arbeit gehören, das Cocain ganz weggelassen.

Versuch XX. Die 16 normalen Augen von 8 jungen, halbausgewachsenen Kaninchen werden auf Fluoresceinfärbung untersucht. Vorher wird das Epithel unter schiefer Beleuchtung und durch die Loupe beobachtet: an einigen Augen sieht dasselbe ganz normal, schön glatt, glänzend aus, nirgends ist eine Stichelung zu entdecken; an anderen Augen ist an 1, 2 oder mehreren Stellen der Cornea eine leichte vereinzelte Stichelung des Epithels zu erkennen. Zwei Minuten nach der Einträufelung wird das überschüssige Fluorescein mittelst Borsäurelösung aus dem Conjunctivalsack gespült. Alle 16 Augen haben Fluoresceinfärbung angenommen.

Wie beim Versuch I schon beschrieben wurde, so sieht man auch hier, wie die punktförmige, grasgrüne Färbung der Stichelungsstellen durch Eindringen des Farbstoffes in die Tiefe, in das Hornhautparenchym, sich langsam mehr und mehr in die Umgebung verliert, sodass man zuletzt nur noch eine einzige, ausgebreitete, gelbgrüngefärbte, parenchymatöse Partie der Hornhaut vor sich hat. Bei diesem Versuche färbten sich aber auch alle anderen Corneae, bei denen durch die Loupe beobachtet absolut keine Epithelveränderungen zu erkennen waren. Die Färbung sitzt da meist central, temporal- oder nasalwärts in der Cornea. Bei mehrfacher Wiederholung dieses Versuches an halbausgewachsenen und namentlich ausgewachsenen Kaninchen wurde fast immer das Epithel der Cornea, durch die Loupe beobachtet, an 1 oder mehreren Stellen als fein gestichelt erkannt.

Diese Stellen wurden dann meist zum Ausgangspunkt einer Fluoresceinfärbung; an einigen Augen färbten sich auch hier Epithelstellen der Cornea, an denen, mit der Loupe beobachtet, absolut keine Epithelveränderung zu erkennen war. Wir möchten hier nochmals betonen, dass diese vom Epithel ausgehende Fluoresceinfärbung nur anfangs von einer tieferen, vom Endothel ausgehenden Färbung zu unterscheiden ist. Später nach $^1/_4$ Std. oder $^1/_2$ Std. aber sieht sie, durch Eindringen des Fluoresceins vom Epithel aus in das Parenchym der Hornhaut, einer parenchymatösen, vom Endothel ausgegangenen Fluoresceinfärbung ganz gleich.

Nach diesen Untersuchungen dürfen wir die Behauptung aufstellen, dass überhaupt die Epitheldecke der Cornea von Kaninchenaugen sehr wenig widerstandsfähig ist und so fast immer an irgend einer Stelle eine Veränderung zeigt. Vielleicht sind diese Epithelveränderungen gemäss ihres Sitzes die Folge von Austrocknungserscheinungen bei der geringen Häufigkeit des Lidschlages, oder sie werden durch irgend welche andere uns unbekannte äussere Einflüsse bedingt. Wegen dieses Verhaltens der Epitheldecke giebt daher das Kaninchenauge beim Nachweis der Endothelfärbung mittelst der v. Hippel'schen und Bihler-schen Methode keine sicheren Resultate.

Vier Wochen nach Ausführung dieser Versuche wurden wir durch eine kurze Abhandlung über Fluorescein in einem Buch über „Die neueren Augenheilmittel für Aerzte und Studierende von Dr. M. Ohlemann 1902" auf Versuche aufmerksam gemacht, die von einem Engländer Benson (2) im Mai 1902 veröffentlicht wurden. Unsere Versuche und Befunde, die ganz unabhängig ungefähr zur gleichen Zeit gemacht wurden, stimmen, was die Epithelfärbung der Kaninchenaugen anbetrifft, mit den seinigen ganz überein.

2. Experimentelle Untersuchungen über Veränderungen des Endothels bei Einspritzung von Sublimatlösung oder Aqua destillata in die vordere Kammer.

Als weitere Experimente führen wir hier diejenigen an, bei denen eine Läsion des Endothels der Vorderkammer durch eine vom Kammerwasser differente Flüssigkeit, nämlich durch 1‰ige Sublimatlösung und 1 mal durch Aqua destillata erzielt wurde.

Versuch VIII. Grauschwarzes Kaninchen, beide Augen äusserlich und ophthalmoskopisch normal.

18. Mai. 2 Uhr 45 Min. Rechtes Auge: Unter Cocainanaesthesie wird die Cornea in der Nähe des Limbus parallel zur Irisebene mit einer Discissions-

nadel perforiert; nach Entfernung der Nadel fliesst das Kammerwasser ab, die Pupille verengt sich. Durch eine stumpfe Kanüle, die zwischen die Wundlippen geführt wird, werden 2 bis 3 Teilstriche einer Pravaz'schen Spritze einer 1 °/₀₀igen Sublimatlösung in die Vorderkammer gespritzt. Nach 3 Minuten wird die Sublimatlösung wieder abgelassen. Das Kaninchen hält sein rechtes Auge geschlossen.

3 Uhr 10 Min. Linkes Auge: Gleiches Verfahren wie rechts; hier werden 2 bis 3 Teilstriche einer Pravaz'schen Spritze von Aqua destillata in die vordere Kammer gespritzt. Nach 3 Minuten wird das Aqua destillata wieder abgelassen.

3 Uhr 15 Min.: Injektion von 2 Pravaz'schen Spritzen einer 5proz. Fluoresceinlösung subkutan unter die Rückenhaut.

3 Uhr 30 Min. Rechtes Auge: Wird geschlossen gehalten, Sekretion vermehrt, Bulbus gemischt injiziert, Cornea diffus leicht parenchymatös getrübt. Schon jetzt zeigt sich deutlich diffuse Grünfärbung der Hornhauthinterfläche.

Linkes Auge: Cornea leicht hauchig getrübt, auch hier ist deutlich die Fluoresceinfärbung zu sehen.

3 Uhr 45 Min. Rechtes Auge: Trübung der Cornea hat noch bedeutend zugenommen, die Grünfärbung ist noch sehr intensiv.

Linkes Auge: Trübung der Cornea hat nur wenig zugenommen. Fluoresceinfärbung ist sehr intensiv.

20. Mai. Rechtes Auge: Wird gut geöffnet, Sekretion ist vermehrt, Conjunctiva palp. et bulbi sind stark gerötet; die ganze obere Hälfte der Cornea bis an die Stelle, die dem unteren Pupillarrande gegenüberliegt, ist stark bläulichweiss, parenchymatös getrübt. Der untere Teil der Hornhaut von dieser Stelle an ist transparent und klar. Das Epithel über der getrübten Partie der Hornhaut, die keratoconusartig vorgetrieben ist, ist deutlich gestichelt. Vorderkammer überall deutlich vorhanden, Iris hyperaemisch, Pupille mittelweit.

Linkes Auge: Weder vermehrte Sekretion, noch Injektion des Bulbus. Die Hornhaut ist überall transparent und klar, einzig die Einstichstelle erscheint als weisses Fleckchen; das Epithel zeigt an einzelnen Stellen eine feine Stichelung, die Vorderkammer ist normal, ebenfalls normal sind die tieferen Teile des Auges.

Injektion von 2 Pravaz'schen Spritzen einer 5proz. Fluoresceinlösung subkutan unter die Rückenhaut. — In rechter Cornea tritt nach etwa 20 Minuten Grünfärbung auf; linke Cornea bleibt frei von Färbung.

21. Mai. Die subkutane Injektion von 2 Pravaz'schen Spritzen einer 5proz. Fluoresceinlösung ergiebt auch heute in rechter Cornea keine Grünfärbung.

22. Mai. Rechtes Auge: Sekretion nur ganz leicht vermehrt, Trübung der Cornea nicht mehr so intensiv. Epithel über der Trübung ganz fein gestichelt, über der transparenten Partie nur an einzelnen Stellen eine feine Stichelung zu erkennen. Nachdem wir gestern bei subkutaner Injektion von 2 Pravaz'schen Spritzen einer 5proz. Fluoresceinlösung keine Fluoresceinfärbung erhalten haben, wird heute ein Tropfen einer 5proz. Fluoresceinlösung in den Conjunctivalsack gebracht. Nach Ausspülung mit 1proz. Natr. bicarb.-Lösung zeigt sich das Epithel über der Trübung deutlich grün gefärbt, auch jene Stichelung in der transparenten Partie giebt 3 bis 4 grasgrüne Punkte.

23. Mai. Rechtes Auge: Cornea hellt sich bedeutend auf.

24. Mai. Rechtes Auge: Cornea nur noch ganz fein hauchig getrübt.

25. Mai. Rechtes Auge: Cornea aufgehellt, klar, einzig die Einstichstelle ist noch als weisses Pünktchen zu erkennen. Der Keratoconus ist verschwunden.

Versuch XIII. Weisses Kaninchen. Beide Augen äusserlich und ophthalmoskopisch normal.

20. Mai. 4 Uhr 10 Min. Rechtes Auge: Die Cornea wird unter Cocainanaesthesie in der Nähe des Limbus mit einer Discissionsnadel parallel zur Irisebene perforiert. Das Kammerwasser fliesst nach Entfernung der Nadel ab. Einspritzung von 4 bis 5 Teilstrichen einer Pravaz'schen Spritze von einer 1 ‰igen Sublimatlösung in die vordere Kammer wie bei Versuch VIII. Nach 3 Minuten wird die Sublimatlösung wieder abgelassen. Iris und Cornea lagern sich an einander.

4 Uhr 40 Min. Das Kaninchen erhält subkutan unter die Rückenhaut 2 Pravaz'sche Spritzen einer 5proz. Fluoresceinlösung injiziert.

5 Uhr: Rechtes Auge zeigt intensive Grünfärbung.

5 Uhr 20 Min. Rechtes Auge: Wird geschlossen gehalten, Sekretion bedeutend vermehrt; Conjunctiva palp. et bulbi sind stark gerötet, Cornea diffus getrübt, Pupille verengt.

21. Mai. Rechtes Auge: Starke vermehrte Sekretion, Conjunctiva palp. et bulbi stark gerötet, Conjunctiva bulbi chemotisch sich um die Cornea herum erhebend. Cornea diffus dicht parenchymatös getrübt, Sensibilität ist stark herabgesetzt. Das Kaninchen hält das Auge meist geschlossen. — Heute Injektion von 2 Pravaz'schen Spritzen einer 5proz. Fluoresceinlösung subkutan unter die Rückenhaut. Nach 20 Minuten ist in rechter Cornea deutlich Fluoresceinfärbung zu erkennen.

23. Mai. Status idem. Die Cornea ist diffus so intensiv getrübt, dass überhaupt die tieferen Teile des Auges hinter der Cornea nicht zu sehen sind. Der Conjunctivalsack wird mit Borsäurelösung ausgespült.

26. Mai. Rechtes Auge: Aeusserlich Status idem. Von Conjunctival- und Ciliargefässen treten überall feinste Verzweigungen $1^1/_2$ bis 2 mm weit in das Hornhautparenchym herein, sodass ein ganz roter Ring, ein feinster Gefässkranz, die äusserste Peripherie der Cornea einnimmt. Injektion von 2 Pravaz'schen Spritzen einer 5proz. Fluoresceinlösung subkutan unter die Rückenhaut. Rechtes und linkes Auge bleiben frei von Fluoresceinfärbung.

28. Mai. Rechtes Auge: Der oben beschriebene Gefässkranz ist breiter; die Gefässverzweigungen gehen jetzt schon etwa 3 mm weit von der Peripherie gegen die Hornhautmitte vor. Die Cornea beginnt in der Peripherie sich langsam aufzuhellen. Der Conjunctivalsack des noch stark secernierenden Auges wird mit Borsäurelösung ausgewaschen.

31. Mai. Rechtes Auge: Der Gefässkranz in der Cornea wird breiter (4—5 mm). Die Aufhellung der Hornhaut nimmt langsam, von der Peripherie ausgehend, zu. Die Cornea hat sich in den letzten Tagen bedeutend vorgewölbt; sie bildet heute als Ganzes einen stark ausgebildeten Keratoconus.

14. Juni. Rechtes Auge: Die Sensibilität der Cornea scheint wieder normal zu sein. Noch immer in der Mitte der Hornhaut starke parenchymatöse Trübung, Peripherie der Cornea schon ziemlich aufgehellt.

23. Juli. Rechtes Auge: Die Aufhellung macht nur sehr langsame Fortschritte.

12. August. Rechtes Auge: Cornea noch immer peripher leicht und central stark parenchymatös getrübt. Diese Trübung scheint stationär bleiben zu wollen. Der Keratoconus ist sehr stark ausgeprägt. Die Fluoresceininjektion fällt negativ aus.

18. September. Rechtes Auge: Die Cornea zeigt Status idem wie am 12. August; ihre Trübung und der Keratoconus bleiben stationär.

Versuch XIV. Weisses Kaninchen. Beide Augen äusserlich und ophthalmoskopisch normal.

20. Mai. Linkes Auge: Unter Cocainanaesthesie wird die Cornea mit einer Discissionsnadel wie bei den vorigen Versuchen perforiert; nachher

werden 2—3 Teilstriche einer Pravaz'schen Spritze einer 1‰igen Sublimatlösung in die vordere Kammer gespritzt. Das Sublimat wird 2 Minuten in der Vorderkammer gelassen und hierauf durch einen Druck der Nadel auf die hintere Wundlippe entfernt. — Injektion von 2 Pravaz'schen Spritzen einer 5proz. Fluoresceinlösung subcutan unter die Rückenhaut. Linkes Auge: Nach 1/4 Stunde zeigt sich die Cornea deutlich grün gefärbt.

21. Mai. Linkes Auge: Sekretion vermehrt, Conjunctiva palp. et bulbi stark gerötet, Conjunctiva bulbi als leicht chemotischer Wulst sich um die Cornea herum erhebend. Epithel der Hornhaut leicht gestichelt, Hornhaut diffus stark parenchymatös getrübt.

24. Mai. Linkes Auge: Status idem, die Cornea ist deutlich keratoconusartig vorgewölbt.

26. Mai. Linkes Auge: Sekretion vermehrt, Bulbus gemischt injiziert, Trübung der Cornea am intensivsten in deren Mitte; Peripherie der Hornhaut fängt an, sich langsam aufzuhellen. Iris heute deutlich sichtbar; vom Limbus aus gehen als kleiner Gefässkranz feinste Gefässverzweigungen von Conjunctival- und Ciliargefässen eine Strecke von 1 bis 2 mm auf die Cornea über.

28. Mai. Linkes Auge: Die Aufhellung der Cornea schreitet rasch vorwärts.

31. Mai. Linkes Auge: Die Hornhaut hat sich fast ganz aufgehellt, nur noch eine ganz leichte hauchige Trübung ist vorhanden. Der oben beschriebene Gefässkranz scheint ganz verschwunden zu sein; allein mit der Loupe beobachtet lassen sich noch viele ganz feinste Gefässverzweigungen in der Cornea erkennen. Die Pupille ist erweitert und schräg nach oben und unten zu verzogen; die Iris erscheint ganz weisslich und sehr atrophisch, namentlich gegen den Pupillarrand hin; sie reagiert nur schwach auf Lichteinfall; aus dem Fundus erhalten wir rotes Licht, dessen Details sind deutlich zu sehen. Kammerwasser, Linse und Glaskörper sind klar.

3. Juni. Linkes Auge: Die Cornea ist heute klarer, mehr aufgehellt, und nur noch wenige feinste Gefässverzweigungen sind ganz in der Peripherie der Hornhaut sichtbar.

14. Juni. Linkes Auge: Cornea ganz aufgehellt, klar, deutlich keratoconusartig vorgewölbt: auch mit der Loupe beobachtet sind keine Gefässverzweigungen mehr in der Hornhaut zu erkennen. Iris erscheint atrophisch, nach unten und oben schräg verzogen und daselbst im Kammerwinkel mit der Cornea verwachsen.

4. Juli. Linkes Auge: Status idem, das Kaninchen wird heute durch Aethernarkose getötet.

Der enukleierte linke Bulbus wurde durch 14tägiges Liegen in Formol (1 Teil) und Müller'sche Flüssigkeit (4 Teile) gehärtet; nach 24stündiger Auswässerung kam er je 1 Tag in 70proz., dann 80proz., 90proz., 96proz. und absoluten Alkohol zu liegen; hierauf wurde das hintere Drittel des Bulbus weggeschnitten und der so eröffnete Bulbus 2 bis 3 Tage in dünnflüssiges Celloidin gebracht; nachher wurde der Bulbus noch einige Tage in dickflüssiges Celloidin gelegt, bis die richtige Consistenz erreicht war. Der ausgeschnittene, den Bulbus einschliessende Celloidinwürfel, in 70proz. Alkohol aufbewahrt, war so zum Schneiden vorbereitet. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt.

Die soeben angegebene Härtungs-, Fixierungs- und Färbungsmethode wurde auch bei den anderen enukleierten Bulbi der noch später anzuführenden Versuche mit Erfolg angewendet.

Bei Wiederholung ähnlicher Versuche mit Einspritzung von Sublimatlösung in die vordere Kammer erfolgte stets ein ähnliches

Resultat wie in diesen eben angeführten Versuchen. Dieselben bestätigen die Befunde, die schon von Nuél und Cornil (13) und später auch an unserer ophthalmologischen Klinik (12) konstatiert worden sind. Im Versuche VIII blieb, wie wir gesehen haben, ein grosser Teil der Endothelzellen erhalten, weil sich die vordere Kammer bei der Injektion der Sublimatlösung nach unten zu wahrscheinlich nicht wieder herstellte. Die Regeneration des Endothelbelages von den so nach unten auf der Cornea zu gelegenen intakten Endothelzellen konnte deshalb sehr rasch erfolgen, und da die Aufhellung der Cornea von der Grösse der Endothelzerstörung und der Dauer der Endothelregeneration abhängt, so hatte sich auch hier die Cornea in so kurzer Zeit, nämlich innerhalb 7 Tagen, wieder aufgehellt. Aus Versuch XIII sehen wir, dass, auch bei ausgedehnter Zerstörung des Endothels, dieser Zellbelag wahrscheinlich doch in relativ kurzer Zeit sich wieder regenerieren kann; denn schon am 6. Tage nach der Sublimatinjektion in die vordere Kammer ergab die subcutane Fluoresceininjektion am Versuchsauge ein negatives Resultat. Auch alle späteren Fluoresceininjektionen fielen hier negativ aus.

Was die Injektion von Aqua destillata anbetrifft, so resultierte bei unserem Experimente nur eine leichte parenchymatöse Trübung, was wahrscheinlich der sehr geringen Menge der Injektionsflüssigkeit zu verdanken ist; denn wie schon frühere, hier an der Basler ophthalmologischen Klinik (14) ausgeführte, Füllungen der Vorderkammer von Kaninchenaugen mit Aqua destillata erwiesen haben, so ist auch hier das Resultat eine diffuse, blaugraue, parenchymatöse Trübung der Hornhaut, die allerdings viel rascher zurückgeht als eine Trübung, die durch Sublimatinjektion entstanden ist.

Im Versuch VIII ist schon am 7. Tage nach der Sublimatinjektion der Keratoconus mit der Trübung verschwunden. Im Versuche XIII, bei dem mehr Sublimatlösung in die Vorderkammer injiziert wurde, sehen wir eine viel stärkere Trübung der Cornea entstehen. Mit der besseren Vascularisation der Hornhaut vom Rande aus gegen die Mitte zu hellt sich auch die Cornea vom Limbus gegen das Centrum zu immer mehr, wenn auch nur sehr langsam, auf. Nach Verlauf von Monaten bleibt aber die leichte periphere und die starke centrale parenchymatöse Trübung dieser Hornhaut stationär. Was den Keratoconus dieser Cornea anbetrifft, so blieb derselbe nicht nur stationär, sondern er ist nach Verlauf von Monaten entschieden grösser geworden. Bei Versuch XIV sehen wir die vollständige Aufhellung der

Cornea nach einem Verlauf von 25 Tagen erfolgen. Bei diesem letzteren Versuche ist trotz der wieder vollständig aufgetretenen Klarheit der Cornea der Keratoconus nicht ganz zurückgegangen. Hier können wir durch die wieder aufgehellte Hornhaut auch die durch das Sublimat erzeugten, tiefer im Auge sitzenden Veränderungen erkennen. Wir sehen hier deutlich an zwei Stellen, schräg nach oben und unten im Kammerwinkel Verwachsungen der Iris mit der Cornea. Diese Verwachsung ist deutlich an den mikroskopischen Präparaten aus diesen Gegenden sichtbar. Die mikroskopischen Präparate von früher enukleierten Bulbi der ophthalmologischen Klinik, bei denen ebenfalls vorher die vordere Kammer mit Sublimatlösung gefüllt worden war, geben einen ganz ähnlichen Befund. Auch hier sieht man an einzelnen Schnitten Verwachsung der Cornea und Iris im Kammerwinkel und zwar sogar oft bis und mit der Gegend des Arcus iridis major. und darüber hinaus. Der noch freie Teil der Iris ruht gewöhnlich nach hinten auf der vorderen Linsenkapsel, während der freie Teil der Cornea meist stark nach vorn gewölbt ist. An allen Präparaten ist namentlich gegen die Verwachsungsstelle im Kammerwinkel hin eine starke Vermehrung der Endothelzellen der Hornhauthinterfläche zu erkennen. Dieselben liegen hier meist in mehrfacher Lage übereinander. Ausser den schon erwähnten Veränderungen an der Iris sind tiefer im Bulbus sitzende, durch das Sublimat erzeugte Veränderungen nicht wahrzunehmen.

3. Experimentelle Untersuchungen über mechanische Entfernung des Endothels im Kammerwinkel.

Bei den folgenden Versuchen, von denen ich hier nur einen anführen will, wurde das Endothel der Mitte der Hornhauthinterfläche intakt gelassen, hingegen dasjenige einer Stelle des Kammerwinkels abgeschabt.

Versuch XVIII. Weisses Kaninchen, rechtes und linkes Auge äusserlich und ophthalmoskopisch normal.

27. Mai. Rechtes Auge: Unter Cocainanaesthesie wird die Cornea temporal nach oben mit einer Discissionsnadel perforiert und das Endothel nasal nach oben und möglichst weit nach unten zu im Kammerwinkel abgeschabt. Nach Entfernung der Nadel fliesst das Kammerwasser ab. Borsäureauswaschung des Conjunctivalsackes, Eserineinträufelung.

Linkes Auge: Gleiches Verfahren wie bei rechtem Auge; nur wird die Nadel nasal nach oben eingestochen, und temporal nach oben und möglichst weit nach unten das Endothel abgeschabt; hier ebenfalls Borsäureauswaschung, Eserineinträufelung.

Subkutan unter die Rückenhaut werden 2 Pravaz'sche Spritzen einer 5 proc. Fluoresceinlösung injiziert. Nach $^1/_4$ Stunde zeigt sich Grünfärbung an den Stellen der Abschabung. Später erscheint auch die übrige Cornea diffus leicht grün gefärbt sowie auch das Kammerwasser.

Nach 4 Stunden wird beiderseits unter Cocainanaesthesie die Cornea wieder perforiert und das Kammerwasser abgelassen; Borsäureauswaschung des Conjunctivalsackes, Eserineinträufelung.

28. Mai. Rechtes Auge und linkes Auge: Sekretion leicht vermehrt, Bulbus leicht gemischt injiziert, die Hornhaut ist transparent, klar; nur die Stelle, die über dem abgeschabten Endothel des Kammerwinkels liegt, ist leicht parenchymatös getrübt. Mit der Loupe beobachtet, sieht man, dass hier die Vorderkammer aufgehoben ist; Iris und Cornea liegen da aneinander, sonst ist die vordere Kammer überall vorhanden. Die Iris ist hyperaemisch, besonders in der Gegend der Endothelabschabung, die Pupille ist mittelweit. Unter Cocainanaesthesie wird das Kammerwasser wieder beiderseits abgelassen. Eserineinträufelung.

29. Mai. Rechtes und linkes Auge: Status idem. Beiderseits wird das Kammerwasser abgelassen. Eserineinträufelung.

31. Mai. Rechtes und linkes Auge: Die Trübung der Cornea an Stelle der Abschabung ist noch deutlich vorhanden; doch fängt sie an, sich langsam aufzuhellen. Beiderseits treten feinste Verzweigungen von Conjunctival- und Ciliargefässen in diese getrübten Partien der Hornhaut.

4. Juni. Rechtes Auge: Die Gefässverzweigungen an der Stelle der Trübung sind sehr fein und nur noch in geringer Anzahl vorhanden. Die Iris ist deutlich hier im Kammerwinkel an der Cornea adhaerent.

Linkes Auge: Die Gefässverzweigungen in der Trübung sind hier deutlicher und noch in grösserer Anzahl vorhanden als rechts. Auch hier ist die Iris im Kammerwinkel an der Cornea adhaerent.

14. Juni. Rechtes und linkes Auge: Die Aufhellung der Trübung hat bedeutend zugenommen. Mit der Loupe beobachtet, sind noch deutlich Gefässe in der leicht hauchig getrübten Partie der Cornea zu erkennen.

18. Juni. Rechtes Auge: Unter Cocainanaesthesie wird das Endothel im Kammerwinkel nach hinten zu von der letzten Abschabung abgeschabt; Borsäureauswaschung, Eserineinträufelung.

19. Juni. Rechtes Auge: Sekretion leicht vermehrt, Bulbus gemischt injiziert, Cornea an Stelle der Abschabung parenchymatös getrübt. Iris namentlich in dieser Gegend hyperaemisch.

Linkes Auge: Cornea klar, aufgehellt, Iris an Stelle der früheren Abschabung im Kammerwinkel an der Cornea adhaerent.

24. Juni. Rechtes Auge: Bulbus nur nach oben hin noch leicht gemischt injiziert, sonst reizlos; Cornea daselbst noch leicht parenchymatös getrübt. — Das Kaninchen wird heute in Aethernarkose getötet. Die Bulbi werden in Formol (1 Teil) und Müller'sche Flüssigkeit (4 Teile) gelegt und nach der oben angegebenen Methode zur Herstellung von mikroskopischen Präparaten vorbereitet.

Bei wiederholter Ausführung ähnlicher Versuche wurde stets das gleiche Resultat gefunden. An Stelle der Endothelabschabung im Kammerwinkel trat bald eine parenchymatöse Trübung der Hornhaut auf, die sich später nach mehr oder wenig starker Vascularisation vom Limbus aus meist wieder vollständig aufhellte. Was den vom Endothel entblössten Kammerwinkel anbetrifft, so blieb, wie die mikroskopische Untersuchung obiger und auch anderer enukleierter Bulbi aus dieser Versuchsreihe zeigte, derselbe in den wenigsten Fällen erhalten. Meist war er an dieser Stelle aufgehoben, indem hier die Iris und die

Cornea miteinander verwachsten. Die übrige Hornhaut blieb bei diesen Eingriffen klar und transparent. Als bleibendes Zeichen eines stattgehabten Eingriffes zeigte sich die Pupille später meist etwas nach jener Verwachsungsstelle von Iris und Cornea hin verzogen.

Bei den beiden folgenden Versuchen, die hier noch erwähnt werden sollen, wurde eine Endothelschädigung durch einen in den Bulbus eingebrachten Fremdkörper beabsichtigt. Derselbe sollte möglichst schwer-löslich sein. Um die Löslichkeit solcher Körper wie kohlensaurer Kalk, Gips, Magnesiumoxyd, Bleioxyd und Baryumcarbonat näher studieren zu können, wurden dieselben in Kammerwasser gelegt, das vorher durch Punktion der Vorderkammer von Rinderaugen mit einer Pravaz'schen Spritze gewonnen worden war und in sterilen Reagensgläsern aufbewahrt wurde. Allein, da auf die Dauer dieses Kammerwasser schwer steril zu erhalten war, sich dasselbe trübte und so eine Kontrolle unmöglich machte, musste eine andere, der Körperlymphe möglichst ähnliche Flüssigkeit genommen werden. Gleich schwere Teile obiger Körper wurden so einige Wochen in gleiche Mengen physiologischer Kochsalzlösung gelegt, und es zeigte sich nun, dass der Gips, wenn auch schwer löslich, unter diesen Körpern doch noch die relativ grösste Löslichkeit aufwies. Wir benutzten daher zu unseren folgenden Versuchen Gipsstückchen als Fremdkörper, die entweder durch einen Schnitt in der Cornea direkt in die vordere Kammer oder aber durch einen solchen in der Sklera in den Glaskörper eingeführt wurden.

4. Experimentelle Untersuchungen über Veränderungen des Endothels durch Einbringung eines Fremdkörpers in die vordere Kammer.

Versuch XXVIII. Weisses Kaninchen. Beide Augen äusserlich und ophthalmoskopisch normal.

2. Juli. Rechtes Auge: Unter Cocainanaesthesie wird temporal nach oben in der Cornea mit einem Staarmesser parallel zur Irisebene ein etwa 3—4 mm langer Schnitt gemacht. Nach Entfernung des Messers fliesst ein grosser Teil des Kammerwassers ab. Hierauf wird die obere also hintere Wundlippe leicht zurückgedrückt und zu gleicher Zeit ein kleines Gipsstückchen ($1^1/_2$ bis 2 mm lang und 1 mm breit) mit einer Pincette durch die Wunde in die vordere Kammer eingeführt. Das Gipsstückchen bleibt in der Nähe des oberen Pupillarrandes im Bereiche der Pupille in der Vorderkammer liegen. Borsäureauswaschung des Conjunctivalsackes.

3. Juli. Rechtes Auge: Sekretion vermehrt, Bulbus gemischt injiziert, Cornea um die Schnittstelle und in der Gegend des Fremdkörpers leicht parenchymatös getrübt. Das Gipsstückchen sitzt noch an der gleichen Stelle wie gestern.

Injektion von 2 Pravaz'schen Spritzen einer 5 proz. Fluoresceinlösung subkutan unter die Rückenhaut. Nach 20 Minuten zeigt sich deutlich Grünfärbung in der rechten Cornea, die Färbung ist am intensivsten in der Gegend des Fremdkörpers.

4. Juli. Injektion von 2 Pravaz'schen Spritzen einer 5 proz. Fluoresceinlösung subkutan unter die Rückenhaut; nach 25 Minuten deutliche Grünfärbung auf rechtem Auge in dessen Cornea auftretend.

5. Juli. Einträufelung von 1 Tropfen einer 5 proz. Fluoresceinlösung nach dem v. Hippel'schen Verfahren giebt intensive Epithelfärbung nach oben in der Cornea; später tritt die Färbung vom Epithel aus ins Parenchym, sodass jetzt die Fluoresceinfärbung einer vom Endothel ausgegangenen Färbung gleich sieht.

7. Juli. Rechtes Auge: Sekretion leicht vermehrt, Bulbus gemischt injiziert, Epithel, namentlich in der oberen Hälfte der Cornea, stark gestichelt. Cornea diffus hauchig getrübt, stärkere Trübung der Hornhaut nach oben hin an Stelle des Fremdkörpers und seiner Umgebung, Pupille mittelweit, Iris stark hyperaemisch.

5 Uhr 45 Min.: Injektion von 2 Pravaz'schen Spritzen einer 5 proz. Fluoresceinlösung subkutan unter die Rückenhaut.

6 Uhr 30 Min.: Es zeigt sich leichte gelbgrüne Färbung der rechten Cornea in der Gegend des Fremdkörpers.

7 Uhr 15 Min.: Grünfärbung verschwunden; Einträufelung eines Tropfens einer 5 proz. Fluoresceinlösung in den rechten Conjunctivalsack. Jenes grobgestichelte Epithel der oberen Hälfte, sowie 2 vereinzelte Stichelungen der unteren Hälfte der Cornea nehmen intensive Grünfärbung an. Vom Epithel aus dringt die Färbung ins Hornhautparenchym; ob noch, vom Endothel ausgehend, später eine Färbung auftritt, lässt sich nicht nachweisen.

9. Juli. Rechtes Auge: Status idem, deutliche Vascularisation der Hornhaut von oben her; die Gefässe verlaufen in der dichtesten Trübung.

Injektion von 2 Pravaz'schen Spritzen einer 5 proz. Fluoresceinlösung subkutan unter die Rückenhaut. Es tritt keine Grünfärbung in der rechten Cornea auf.

10. Juli. Rechtes Auge: Status idem. Injektion von 2 Pravaz'schen Spritzen einer 5 proz. Fluoresceinlösung subkutan unter die Rückenhaut. Es zeigt sich auch bei längerer Beobachtung nie Grünfärbung in rechter Cornea.

16. Juli. Rechtes Auge: Sekretion vermehrt, Conjunctiva palp. und bulbi gerötet, Hornhaut diffus leicht parenchymatös, in der oberen Hälfte ziemlich intensiv parenchymatös getrübt. Das in die vordere Kammer eingeführte Gipsstückchen findet sich noch immer am oberen temporalen Pupillarrand, daselbst leicht in fibrinöse Massen eingebettet; von Conjunctival- und Ciliargefässen ziehen feinste Verzweigungen in der ganzen oberen Hälfte der Hornhaut. Sehr viele feinste Verzweigungen finden sich in der Cornea gerade über dem Fremdkörper, den sie so fast vollständig verdecken, einzig der untere Rand desselben ist noch deutlich sichtbar.

Injektion von 2 Pravaz'schen Spritzen einer 5 proz. Fluoresceinlösung subkutan unter die Rückenhaut. Es zeigt sich auch bei längerer Beobachtung keine Grünfärbung.

12. August. Rechtes Auge: Conjunctiva palp. und bulbi leicht gerötet, Hornhaut in der oberen Hälfte leicht parenchymatös getrübt; intensivere Trübung in der Gegend des Fremdkörpers; dieser letztere sitzt noch an der gleichen Stelle wie früher.

22. August. Rechtes Auge: Nur noch leichte Reizung, Cornea in der unteren Hälfte aufgehellt, klar; in der oberen Hälfte diffus leicht parenchymatös, in der Gegend des Fremdkörpers und um denselben herum dichtere parenchymatöse Trübung. Irishyperaemie verschwunden, Pupille überall rund, regelmässig, Augenmedien (Kammerwasser, Linse und Glaskörper) klar,

Fundus durch die untere Hälfte der Cornea gut sichtbar. Injektion von 2 Pravaz'schen Spritzen einer 5 proz. Fluoresceinlösung subkutan unter die Rückenhaut. Es zeigt sich keine Grünfärbung in rechter Cornea.

27. August. Rechtes Auge: Status idem. Die subkutane Fluoresceininjektion ergiebt auch heute ein negatives Resultat.

30. September. Rechtes Auge: Nur noch geringe Vascularisation der über dem Fremdkörper sich befindenden, stärker parenchymatös getrübten Partie der Cornea.

2. November. Rechtes Auge: Reizlos, die früher stärker getrübte Partie der Hornhaut, gerade über dem Fremdkörper liegend, hat sich etwas aufgehellt; noch immer ist die obere Hälfte der Cornea deutlich leicht parenchymatös getrübt, diese Trübung scheint stationär bleiben zu wollen. Der Fremdkörper sitzt reizlos an der gleichen Stelle wie früher. Die tieferen Teile des Auges, die Iris, die Linse, der Glaskörper etc. zeigen keine Besonderheiten.

Bei unserem Versuche sehen wir eine starke parenchymatöse Trübung der Hornhaut nur über dem Fremdkörper, dem Gipsstückchen, und in der Schnittgegend auftreten; eine leichte parenchymatöse Trübung zeigt sich aber bald auch in der oberen Hälfte der Cornea, also in der Umgebung des Fremdkörpers. Einen ähnlichen Befund zeigt bei gleichem Versuche auch das Auge eines anderen Kaninchens. Hier erstreckte sich die leichte parenchymatöse Trübung sogar über $^2/_3$ der Cornea. Wie erklären wir uns bei diesen Versuchen die schädliche Wirkung unseres Fremdkörpers auf die Endothelzellen? Wir sind der Ueberzeugung, dass wir es bei unserem kleinen Fremdkörper, dem Gipsstückchen, mit zwei verschiedenen schädlichen Einwirkungen, betreffend das Endothelhäutchen, mit zwei verschiedenen schädlichen Reizen, nämlich sowohl einem mechanischen, als chemischen zu thun haben. Die starke parenchymatöse Trübung der Cornea, gerade über dem Fremdkörper, entsteht hier vorwiegend durch den mechanischen Einfluss desselben und wird durch dessen chemischen Reiz unterstützt. Das Endothel wird hier durch die Reibung oder besser durch den Druck des Fremdkörpers zerstört, und das infolge seiner Löslichkeit chemisch oder besser pathologisch veränderte Kammerwasser kann ungehindert ins Hornhautparenchym eindringen, was die bekannte Trübung zur Folge hat.

Die leichte parenchymatöse Trübung, die die Hälfte und beim anderen Versuche sogar $^2/_3$ der Cornea einnimmt, lässt sich nicht durch den mechanischen Einfluss des Fremdkörpers erklären. Die Zerstörung des Endothels in der weiteren Umgebung des Fremdkörpers haben wir seiner chemischen Wirkung zuzuschreiben. In seiner nächsten Umgebung wird dieser chemische Reiz am besten zur Geltung kommen; hier wirkt das pathologisch ver-

änderte Kammerwasser auf die Endothelzellen und macht dieselben mehr oder weniger für sich durchgängig. Dass diese Endothelzellen erkrankt, verändert sind, das zeigt uns die Grünfärbung dieser Teile nach subkutaner Fluoresceininjektion. Der Fremdkörper wird mit der Zeit durch fibrinöse Massen eingeschlossen, sodass wahrscheinlich schon nach 7 oder 8 Tagen eine weitere mechanische und chemische Reizwirkung auf die Endothelzellen unmöglich gemacht wird, und nach dieser Zeit hatte sich wahrscheinlich, wie der negative Ausfall der Fluoresceininjektion zeigt, der Endothelbelag wieder soweit regeneriert, dass er dem Kammerwasser den Eintritt in das Hornhautparenchym nicht mehr gestattete. Dass unserem Fremdkörper, dem Gipsstückchen, eine chemische Wirkung, eine pathologische Veränderung des Kammerwassers ohne Zweifel zuzuschreiben ist, das zeigt uns am besten der folgende Versuch, bei dem eine mechanische Einwirkung auf die Endothelzellen ganz ausgeschlossen ist.

5. Experimentelle Untersuchungen über Veränderungen des Endothels durch Einbringung eines Fremdkörpers in den Glaskörper.

Versuch XXX. Weisses Kaninchen, beide Augen äusserlich und ophthalmoskopisch normal.

19. August. Rechtes Auge: Unter Aethernarkose wird nach oben vom Limbus die Conjunctiva bulbi durchschnitten und sofort eine lose Conjunctivalnaht angelegt; darauf werden hier die Sklera und die anderen Augenhäute perforiert, und mit einer Pincette wird sofort ein Gipsstückchen von 8 mm Länge und 2 mm Breite in den Glaskörper eingeführt; es fliessen etwa 1 bis 2 Tropfen Glaskörper ab; hierauf erfolgt dann Schluss der Conjunctivalnaht, um einen weiteren Glaskörperaustritt zu verhindern. — Bei der darauf folgenden Durchleuchtung erkennt man sehr deutlich das weisse Gipsstückchen, den Fremdkörper, in der Mitte des Glaskörpers.

20. August. Rechtes Auge: Wird geschlossen gehalten, Sekretion ziemlich stark vermehrt, Bulbus ziemlich stark gemischt injiziert; Hornhaut klar, transparent, ebenfalls die Linse; Iris stark hyperämisch und gequollen, Vorderkammer flach. Im Glaskörper an der gleichen Stelle wie gestern ist deutlich der oben beschriebene Fremdkörper sichtbar. Glaskörper um den Fremdkörper herum leicht getrübt, 3 oder 4 getrennte Trübungen nach oben und unten zu vom Fremdkörper liegend.

Injektion von 2 Pravaz'schen Spritzen einer 5proz. Fluoresceinlösung subkutan unter die Rückenhaut. Etwa $^1/_4$ Stunde nach der Fluoresceininjektion zeigen sich jene Trübungen im Glaskörper, die Gegend des Fremdkörpers deutlich grün gefärbt, Kammerwasser und Cornea bleiben absolut frei von Färbung.

22. August. Rechtes Auge: Sekretion vermehrt, Cornea leicht hauchig getrübt, Iris stark hyperämisch; bei der Durchleuchtung ist der Fremdkörper deutlich im Glaskörper zu erkennen. Die Trübung im Glaskörper hat bedeutend zugenommen. Man erhält nur noch rotes Licht vom Fundus bei Beleuchtung seines unteren Teiles.

Injektion von 2 Pravaz'schen Spritzen einer 5 proz. Fluoresceinlösung subkutan unter die Rückenhaut. Nach 1/4 Stunde findet man Grünfärbung der getrübten Partie des Glaskörpers. Nach 25 bis 30 Minuten zeigen sich aber auch das Kammerwasser und die Cornea deutlich grün gefärbt.

23. August. Rechtes Auge: Die Trübung im Glaskörper hat noch zugenommen, und auch die Cornea fängt an, sich stärker zu trüben.

25. August. Rechtes Auge: Die subkutane Fluoresceininjektion ergiebt zuerst deutliche diffuse Grünfärbung der Trübung des Glaskörpers, dann des Kammerwassers und der Cornea.

27. August. Rechtes Auge: Sekretion vermehrt, Bulbus gemischt injiziert, Epithel der Cornea überall fein gestichelt, Hornhaut diffus leicht hauchig getrübt. Irishyperämie hat noch zugenommen. Iris fast blutrot, stark gequollen, Pupille verengt. Bei der Durchleuchtung erhält man nur noch rotes Licht vom untersten Teil des Fundus. Der Glaskörper ist in den mittleren und oberen Partien diffus getrübt. Der Fremdkörper ist absolut nicht mehr sichtbar.

Injektion von 2 Pravaz'schen Spritzen einer 5 proz. Fluoresceinlösung subkutan unter die Rückenhaut. — 20 Minuten nach der Fluoresceininjektion zeigt sich deutliche Grünfärbung der Cornea.

4. September. Rechtes Auge: Sekretion leicht vermehrt, Bulbus gemischt injiziert. Cornea namentlich central mit stärkerer parenchymatöser Trübung. Vorderkammer ganz flach, scheint aufgehoben zu sein. Iris stark gequollen, sehr hyperämisch, blutrot. Die Trübung im Glaskörper hat nicht mehr zugenommen. — Die subkutane Fluoresceininjektion ergiebt nach etwa 20 Minuten deutliche Grünfärbung jener Glaskörpertrübungen, des Kammerwassers und der Cornea.

8. September. Rechtes Auge: Status idem. 1/2 Stunde nach der subkutanen Fluoresceininjektion fangen die Glaskörpertrübungen, dann das Kammerwasser und die Cornea an, sich deutlich grün zu färben. 3/4 Stunden nach der Injektion ist die Grünfärbung sehr intensiv.

15. September. Rechtes Auge: Aeusserlich Status idem. Die Trübung der Cornea hat noch zugenommen; indessen hat sich der Glaskörper nach unten zu mehr aufgehellt. Die Vorderkammer ist ganz flach und die Iris noch immer stark hyperämisch. — Was die Grünfärbung der Cornea anbetrifft, so giebt auch heute die subkutane Fluoresceininjektion deutlich ein positives Resultat.

18. September. Rechtes Auge: Status idem, die subkutane Fluoresceininjektion giebt deutliche Grünfärbung der Cornea.

10. Oktober. Rechtes Auge: Sekretion kaum vermehrt, Bulbus leicht gemischt injiziert, Cornea im ganzen leicht, central, nach oben und nasal stark parenchymatös getrübt. Von allen Seiten treten, vom Limbus ausgehend, feinste Gefässverzweigungen von Conjunctival- und Ciliargefässen in diese stärker getrübten Partien der Hornhaut. Die vordere Kammer ist ganz flach, die Irishyperämie ist bedeutend zurückgegangen. Durch die weniger getrübte Partie der Cornea lässt sich die Gegend des Fremdkörpers wieder besser erkennen. Es finden sich hier, den Fremdkörper einschliessend, weissliche, wahrscheinlich fibrinöse Massen.

Die Fluoresceininjektion ergiebt auch heute ein positives Resultat; jedoch ist die Grünfärbung weniger intensiv wie früher.

4. November. Rechtes Auge: Bulbus vielleicht eine Spur injiziert, Cornea mit gleicher Intensität der Trübung wie früher, noch immer deutliche Vaskularisation vorhanden. Vorderkammer leicht flach, Irishyperämie verschwunden. Die Glaskörpertrübung ist seit dem 10. Oktober sich gleich geblieben, auf keinen Fall hat sie zugenommen.

Injektion von 2 Pravaz'schen Spritzen einer 5 proz. Fluoresceinlösung subkutan unter die Rückenhaut. — Auch bei längerer Beobachtung zeigt

sich keine Spur von Grünfärbung weder in der getrübten Glaskörperpartie noch im Kammerwasser, noch in der parenchymatös getrübten Cornea.

Auch zwei später noch ausgeführte subkutane Fluoresceininjektionen ergeben ein negatives Resultat.

Der soeben angeführte Versuch wurde am normalen Auge eines anderen Kaninchens wiederholt; das Resultat war hier im Wesentlichen das gleiche wie in obigem Versuche. Die Glaskörpertrübung und auch die Trübung der Cornea war zwar nicht ganz so ausgedehnt. Flache Vorderkammer und Irishyperaemie zeigten sich auch bei diesem Versuche. Die subcutane Fluoresceininjektion gab ungefähr während derselben Zeit ein positves Resultat wie oben. Im Verlaufe von Wochen hatte sich auch hier die Glaskörpertrübung etwas zurückgebildet, sodass in diesem Falle nur die nächste Umgebung des Gipsstückchens zuletzt noch getrübt erschien, auch hatte hier die Intensität der Trübung der Hornhaut mit der Zeit nicht merklich abgenommen.

Wie haben wir uns nun in dem oben citierten Versuche den Einfluss des in den Glaskörper gebrachten Gipsstückchens (Fremdkörpers) auf unsere Endothellage zu denken?

Den Weg, auf welchem der schädliche Einfluss von unserem Fremdkörper im Glaskörper weiter geht und so sich zuletzt auch an der Cornea geltend macht, zeigt uns deutlich unsere Fluoresceininjektion. Am ersten Tage nach der Einbringung des Fremdkörpers in den Glaskörper ergiebt dieselbe nur Grünfärbung der Gegend direkt um den Fremdkörper herum. Das Kammerwasser, die stark hyperaemische Iris und die Cornea bleiben absolut frei von Färbung. Ein ganz anderes Bild zeigt sich uns am dritten Tage. Die Trübung im Glaskörper hat noch zugenommen; die Iris erscheint sehr gequollen und stark hyperaemisch, die vordere Kammer ganz flach und die Cornea ist schon jetzt leicht hauchig parenchymatös getrübt. Nach der subcutanen Fluoresceininjektion zeigt sich zuerst die Gegend des Fremdkörpers, jene Trübungen um den Fremdkörper herum, deutlich grün gefärbt; einige Minuten später nimmt jetzt aber auch das Kammerwasser und dann die leicht parenchymatös getrübte Cornea deutlich Grünfärbung an. Die parenchymatöse Trübung der Cornea nimmt während der nächsten Wochen stetig zu, und wir erhalten stets nach der subcutanen Fluoresceininjektion deutliche, intensive Grünfärbung der Hornhauthinterwand. Diese Grünfärbung der Cornea nach jeder Fluoresceininjektion zeigt sich bei unserem Versuche etwa 2 Monate lang; in der letzten Zeit aber nimmt die Intensität der Färbung mit dem Zurückgehen der

vom Fremdkörper ausgehenden entzündlichen Reizung ab, und nach $2^1/_2$ Monaten, zu welcher Zeit die Irishyperaemie ganz, die Injektion des Bulbus fast vollständig zurückgegangen und die Intensität der parenchymatösen Trübung der Cornea sich gleich geblieben ist, ergiebt die Fluoresceininjektion zum ersten Male ein negatives Resultat. Die späteren Fluoresceininjektionen fallen ebenfalls negativ aus.

Die Fluoresceinfärbung giebt uns nicht nur den Weg an, den die Entzündung macht, sondern sie verläuft auch ganz nach dem Grade der entzündlichen Erscheinungen. Nehmen die letzteren ab, so nimmt auch die Intensität der Färbung ab, und hören jene auf, so hört auch die Färbung auf.

Das in den Glaskörper eingeführte Gipsstückchen übt infolge seiner, wenn auch geringen Löslichkeit einen chemischen Reiz auf seine Umgebung aus. Dieser Reiz pflanzt sich in kurzer Zeit, in wenigen Tagen, auf eine weitere Umgebung fort, so dass wir schon am dritten Tage durch die Grünfärbung des Kammerwassers dessen pathologische Veränderung erkennen können. An diesem Tage hat das krankhaft veränderte Kammerwasser bereits eine Schädigung der Endothelzellen hervorzurufen vermocht, denn schon jetzt sind dieselben für jenes durchgängig geworden, was die schon beginnende parenchymatöse Trübung der Cornea zur Folge hat, und was uns deutlich die Grünfärbung der Hornhauthinterwand anzeigt. Das so durch die Einwirkung des Fremdkörpers krankhaft veränderte Kammerwasser wird natürlich nicht nur auf das Endothel der Hornhauthinterwand, sondern auch auf alle anderen umspülenden Teile des Auges, so auf den Ciliarkörper, die Iris und die Linse einen schädlichen Einfluss ausüben. Dass die Iris miterkrankt, zeigt uns deren Quellung und starke Hyperaemie. Der mitafficierte Ciliarkörper wird seinerseits ein pathologisch verändertes Kammerwasser absondern, das, vereinigt mit dem schon ohnehin durch die löslichen Stoffe des Fremdkörpers veränderten Kammerwasser, auch seine schädliche Wirkung auf die Umgebung geltend machen wird.

Es ist bekannt, dass in den Glaskörper des Auges eingedrungene Fremdkörper nach mehr oder weniger starker Entzündung daselbst jahrelang oder für immer ruhig liegen bleiben können, indem sie daselbst infolge entzündlicher Prozesse ihrer Umgebung durch neugebildetes Bindegewebe so eingeschlossen oder eingekapselt werden, dass sie ihren schädlichen Einfluss auf die Umgebung nicht mehr ausüben können. Der gleiche Prozess hat sich nach Verlauf von $2^1/_2$ Monaten auch bei dem Fremd-

körper unseres Versuches abgespielt. Mit der bindegewebigen Einkapselung hört seine Reizwirkung auf die Umgebung auf, die entzündlichen Erscheinungen gehen allmählich zurück, das Kammerwasser erhält wieder seine normale Konsistenz, und Hand in Hand geht dann auch die Regeneration der Endothellage vor sich. Diesen Zeitpunkt zeigt uns deutlich der negative Ausfall der Fluoresceininjektion. Dass mit der Normalisierung des Kammerwassers und der Endothellage nicht auch die Aufhellung der Cornea Hand in Hand geht, wundert uns nicht; denn das schädliche Agens, das krankhaft veränderte Kammerwasser hat hier eine zu lange Zeit, nämlich während mehr als 2 Monaten, auf das Hornhautparenchym einwirken können, und wir wissen schon aus früheren Versuchen, dass bei solchen Corneae die parenchymatöse Trübung nur wenig sich aufhellt, meistens aber für immer in ihrer Intensität bestehen bleibt.

(Schluss im nächsten Heft.)

V.

(Aus der Augenheilanstalt von Sanitätsrat Dr. Krailsheimer in Stuttgart.)

Traumatisches Ciliarstaphylom, Aphakie und partieller Irisverlust mit Erhaltung eines guten Sehvermögens.

Von

Dr. EDMUND FABIAN,

Augenarzt in Kolberg i. Pommern.

Folgender Fall dürfte aus dem Grunde einer Veröffentlichung wert erscheinen, weil sich in der Litteratur kein analoger findet, wo trotz eines grossen Ciliarstaphyloms ein gutes Sehvermögen erhalten geblieben ist, wie dies in dem unsrigen nachgewiesen werden konnte.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Am 25. 7. 1900 wurde der Arbeiter M. K. in die Sprechstunde geführt. Wenige Stunden zuvor hatte Patient bei einem Streit von seinem Mitarbeiter einen Faustschlag ins rechte Auge erhalten; gleich darauf konnte er nichts mehr sehen.

Status praesens: Anophthalmos artefic. sin. (Patient verlor sein linkes Auge bei einer Schlägerei vor 6 Jahren).

Die Lider des rechten Auges sind in mässigem Grade geschwollen; die Conjunctiva bulbi weist starke Chemosis und zahlreiche Sugillationen auf; die Beweglichkeit des Bulbus ist anscheinend wenig behindert, die Cornea intakt.

Vom oberen äusseren Limbus corneae verläuft schräg nach oben innen in der Sklera eine perforierende Risswunde von ca. 10—12 mm Länge. In ihr liegen Teile von Iris, Corpus ciliare und Glaskörper frei zu Tage. Das Augeninnere ist vollständig mit Blut erfüllt, so dass Details des Augenhintergrundes nicht zu erkennen sind. T. — 2. Lichtempfindung vorhanden, Projektion unsicher.

Patient wird sogleich in die Klinik aufgenommen. Die Behandlung besteht in den beiden ersten Tagen in Bettruhe, Eissublimatüberschlägen und antiseptischem Verbande, vom 3. Tage ab in heissen Sublimatüberschlägen. Von einem sofortigen operativen Eingriffe musste bei der obigen Sachlage abgesehen werden.

Chemosis und Sugillationen gehen allmählich zurück; die Risswunde verklebt, und an ihrer Stelle ragen zwei starke blauschwarze Vorbuckelungen heraus, deren nähere Beschreibung unten folgt. Die Beweglichkeit des Bulbus ist nach allen Richtungen hin unbehindert, die Linse fehlt, von der Iris fehlt das obere Drittel; der Glaskörperraum ist mit dicken, z. T. hellroten, z. T. dunkelbraunroten Blutkoagulis völlig erfüllt.

20. 8. 1900. Quantitative Lichtempfindung, richtige Projektion: Tn. sonst Status idem wie oben.

In den nächsten Wochen treten neben mässiger Resorption des Blutes immer wieder neue Glaskörperblutungen auf; es ist daher auch am 23. 10. 1900 noch der Befund der gleiche wie oben.

Da die Prognose quoad visum als infaust gestellt wird und ein operativer Eingriff nicht indiciert erscheint, wird Patient am obigen Tage nach Hause entlassen.

In den nächsten beiden Monaten, November und Dezember 1900, tritt keine Aenderung im Befunde ein. Von Zeit zu Zeit treten immer wieder neue Glaskörperblutungen auf.

2. 1. 1901. Seit 8 Tagen ist keine neue Blutung aufgetreten. Es werden heute Finger auf fast 1 m Entfernung gezählt. Details im Augenhintergrunde sind wegen des Blutes noch nicht zu sehen.

Im Laufe der nächsten 3 Monate resorbiert sich nun langsam, ohne irgendeine therapeutische Massnahme, alles Blut im Auge.

12. 4. 1901. Vis. R. Fg. $1^1/_2$—2 m, mit + 8,0 Di. Fg. 5—6 m.

Patient giebt an, dass er auch auf der Strasse sich allein zurecht finde, sowie, dass er die grossen Buchstaben der goldenen Firmenschilder lesen könne. Schwarze Buchstaben auf weissem Grunde erkennt er nicht; die Buchstaben der Sehprobentafeln heben sich für ihn vom weissen Grunde gar nicht ab; er sieht nur eine gleichmässige grauweisse Fläche.

24. 6. Heute werden zum ersten Male die Buchstaben der Sehprobentafeln erkannt.

Vis. R. Fg. 4 m ca., mit + 7,0 Di. ca. $^1/_{20}$, mit + 18,0 Di. Schw. 4,0.
24. 7. Vis. Fg. 4 m, mit + 6,0 Di. $^2/_{20}$, + 12,0 Di. J. 7.
Ord.: Brille mit drehbarem Gestell: R. + 6,0 Di.
L. + 12,0 Di.
22. 9. Vis. mit + 6,0 Di. $^4/_{15}$, mit + 12,0 Di. N. 1 (!).
24. 11. Vis. mit + 6,0 Di. $^6/_{25}$, mit + 12,0 Di. N. 1.
Der gleiche Visus besteht auch noch am 5. 10. 1902.

Die Farbenprüfung ergiebt völlig normalen Farbensinn, das Gesichtsfeld, ausser geringer peripherer Einschränkung für Weiss, normalen Befund.

Der Augenbefund ist nun folgender:

Das Auge ist äusserlich reiz- und entzündungsfrei. Beim Blick geradeaus sieht man temporal dicht über der Corneoskleralgrenze einen blauschwarzen, kleinen Fleck hervorragen. Das obere Lid ist in der Mitte etwa kugelig vorgewölbt; diese Vorwölbung folgt den Bewegungen des Bulbus.

Die Cornea hat normale Konfiguration; in ihrem unteren Drittel weist sie diffuse Maculae auf, sonst ist sie klar und spiegelnd. Vom oberen temporalen Cornealrande zieht schräg nach oben innen in der Sklera ein 11 mm langer, 6 mm breiter schwarzer, perlmutterglänzender Buckel, dessen höchste Erhebung über das Niveau der Sklera ca. 4 mm beträgt. Seine grösste Entfernung von der Cornea, welche an seinem nasalen Ende liegt, beträgt 7 mm. Seine Oberfläche ist teilweise von einer dünnen, weissen, einzelne kleine Gefässe enthaltenden Haut überzogen. Dicht am nasalen oberen Cornealrande liegt eine kleine runde, ca. 1½ mm Durchmesser fassende, schwarze Vorbuckelung, von der ein ca. 6—7 mm langer, feiner, blauschwarzer Streifen in der Sklera nach oben innen zieht. Die Iris fehlt im oberen Drittel, die Linse fehlt, Ciliarfortsätze sind nicht zu sehen. Im Glaskörper sieht man in seinem nasalen Drittel bei Beleuchtung mit Berger'scher Doppelloupe feine Stränge von oben nach unten ziehen. Bei der Durchleuchtung sieht man dieselben nicht, sondern erhält diffus-rotes Licht; einzelne feine, bewegliche Glaskörpertrübungen sind noch wahrzunehmen, keine Ablatio retinae.

Das umgekehrte, wie aufrechte Bild liefern ein normales Bild der Papille und Macula und zeigen normale Gefässverhältnisse; insbesondere ist keine glaukomatöse Excavation der Papille vorhanden. Im vertikalen Meridian der unteren Netzhauthälfte, ca. 1½ Papillenbreiten von der Papille entfernt, sieht man einen gelbweissen, runden, atrophischen Chorioidealherd von Papillengrösse, an seiner temporalen Seite von mehreren Pigmentanhäufungen umgeben.

Refraktion: H. + 6,0 Di. ca. As. inversus 6—7,0 Di.

Patient geht wieder einem Berufe nach und ist bis auf eine gewisse Blendung bei hellem Sonnenlichte völlig beschwerdefrei.[1])

Aus dem geschilderten Verlauf und Befund geht hervor, dass wir es mit einem ziemlich ausgedehnten, zum grössten Teil in der Ciliargegend gelegenen Staphylom zu thun haben. Bisher ist jegliche glaucomatöse Druckerscheinung ausgeblieben, und es liegt kein Anzeichen dafür vor, dieselbe für die nächste Zukunft fürchten zu müssen. Vielleicht kann man für eine Erklärung dieses Verhaltens die Auffassung v. Wecker's heranziehen, für die er freilich keinen Fall als Beispiel zitiert. Er sagt[2]): In praktischer Beziehung hat dieser Unterschied (zwischen Intercalar- und Ciliarstaphylom) eine gewisse Bedeutung, denn während man bei der Entwicklung des Ciliarstaphyloms noch eine Konservation des Sehvermögens beobachten kann und sich die Drucksteigerung nur in mässigem Grade ausgesprochen zeigt, sodass durch eine Iridectomie dieselbe auf ihr natürliches Mass zurückgeführt und die Staphylombildung rückgängig gemacht werden kann, ist dies nicht mehr der Fall bei ausgebildetem Intercalarstaphylom. Hier ist mit dessen Ausbildung die Drucksteigerung auch stets eine solche gewesen, dass sich eine tiefe glaucomatöse Excavation entwickelt hat.

---

[1]) Nach einer erneuten Untersuchung vom 15. 3. 1903 ist Visus und Status genau derselbe geblieben.

[2]) v. Wecker: Graefe-Saemisch's Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 1876. Bd. 4. Tl. 2. S. 586.

In unserem Falle ist nun zwar keine Iridectomie gemacht worden, aber was wohl dasselbe ist, es ist ein Teil der Iris bei dem Trauma verloren gegangen und damit eine breite Kommunikation zwischen Vorder- und Hinterkammer geschaffen. Ausserdem aber fehlt — und dies dürfte sehr wesentlich sein — in unserem Falle auch die Linse, und hierdurch sind ebenfalls günstigere Zirkulationsverhältnisse geschaffen, als wenn diese hier vorhanden wäre.

Bemerkenswert ist ferner die zwar sehr späte, aber schliesslich doch völlige Resorption des Blutes, ohne dass es zu einer ausgedehnten Organisation von Bindegewebssträngen im Glaskörper mit ihren verderblichen Folgen gekommen ist.

Dass schliesslich die Perceptionsfähigkeit der Netzhaut nicht gelitten, ist wohl daraus zu erklären, dass die Ruptur der Chorioidea ganz vorne in der Nähe des Ciliarkörpers erfolgt ist und daher die centralen Netzhautpartieen in ihrer Ernährung nicht gestört waren. Hierfür spricht, ausser der geringen peripheren Einschränkung des Gesichtsfeldes, vor allem wohl die Lage des atrophischen Chorioidealherdes.

Trotz sorgfältiger Durchforschung der Litteratur habe ich einen analogen Fall nicht finden können. 5 Fälle von traumatischer Aniridie und Aphakie mit Erhaltung eines mehr minder guten Sehvermögens sind beschrieben; in keinem derselben aber ist eine Sclerectasie bez. Staphylombildung vorhanden gewesen. Die Autoren sind: Dixon[1]) (1855), Nunneley[2]) (1870), Jeaffreson[3]) (1871), Krajewski[4]) (1871) und Samelsohn[5]) (1880). — Schliesslich ist ein Fall von partiellem Irisverluste und Aphakia traumatica mit gutem Sehvermögen von Guiot[6]) (1899) beschrieben; aber auch in diesem Falle fehlte die Staphylombildung.

Für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die Ueberlassung des Falles bin ich meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Sanitätsrat Dr. Krailsheimer, zu besonderem Danke verpflichtet.

---

[1]) Referiert bei Zander und Geissler, Verletzungen des Auges. 1869. S. 354.

[2]), [3]), [4]) Referate in den Nagel'schen Jahresberichten der Jahre 1870 und 1871.

[5]) Centralblatt für praktische Augenheilkunde. 1880. Juni.

[6]) Clinique ophtalmol. 1899. No. 7. Ref. Nagel-Michel's Jahresbericht. 1899. S. 715.

Berichte und Referate.

I.

Berichte über die deutsche ophthalmologische Litteratur.

Dioptrik und Anomalien der Refraktion und Akkommodation.

(II. Sem. 1902.)

Referent: Dr. MAXIMILIAN SALZMANN,
Docent für Augenheilkunde an der k. k. Universität zu Wien.

Hess (1) hat in der 2. Auflage des Handbuches von Graefe-Saemisch die Anomalien der Refraktion und Akkommodation in sehr sorgfältiger und gründlicher Weise bearbeitet. Ich muss es mir versagen, hier auf den reichen Inhalt dieses Kapitels einzugehen und kann nur hervorheben, dass alles, was die neuere Litteratur an Fortschritten auf diesem Gebiete aufzuweisen hat, berücksichtigt worden ist.

Matthiessen (2) kommt wieder auf das Hornhautellipsoid zurück und berechnet aus den Messungen von Gullstrand dessen lange Axe $a = 11,296$, die kurze Axe $b = 9,238$, den Radius im Scheitel $\rho_0 = 7,66$, die Exemtricität $\varepsilon = 0,551$ und den Abstand des 1. Focus vom Scheitel $= 5 \cdot 071$. Da nun ein Strahlenbündel, das von einer beliebigen Rotationsfläche 2. Ordnung gebrochen (oder gespiegelt) wird, aplanatisch ist, wenn es nach der Brechung (oder Spiegelung) direkt oder in seiner Verlängerung durch einen Focus der betreffenden Fläche geht, so ergiebt sich daraus, dass die ellipsoidische Krümmung der Hornhaut von Bedeutung für den Aplanatismus im indirekten Sehen ist. Der 1. Focus des Ellipsoides liegt im vorderen Teile der Linse und kann also auch von den aus der Peripherie des Gesichtsfeldes kommenden Strahlen noch bestrichen werden. Für paraxiale Objekte in unendlicher Entfernung hat hingegen die Ellipticität der Hornhaut keine Bedeutung, da eine aplanatische Brechung für diesen Fall an die Bedingung $n = \frac{1}{\varepsilon}$ gebunden ist, n also den Wert von 1,852 erreichen müsste.

Nach der Meinung des Ref. sollte auch der Lage der Pupille eine Rolle bei der Periskopie des Auges zugewiesen werden; denn nur dadurch, dass die Pupille so tief, d. h. in der Nähe der Focus des Ellipsoides liegt, ist es überhaupt möglich, dass solche Strahlenbündel zur Verwertung kommen, die durch diesen Focus gehen oder ihm doch sehr nahe kommen. Im aphakischen Auge würde die Lage der Pupille noch genauer mit diesem Focus übereinstimmen.

Bjerke (3) empfiehlt die Verwendung photographisch verkleinerter Optotypen zur Bestimmung der Sehschärfe in der Nähe, betont jedoch, dass sich solche nicht durch Einstellung (auch nicht mit der Lupe), sondern nur durch genaue Berechnung der Conjugat-

brennweite des photographischen Objektives in genügender Schärfe herstellen lassen.

Hermann Cohn (4) hat die Breslauer Mediciner auf ihre Refraktion untersucht und vergleicht die Ergebnisse dieser Untersuchung mit denen aus den Jahren 1866 und 1880. Ich stelle hier die Prozentzahlen der Myopen und die Durchschnittsgrade der Myopie nach diesen 3 Untersuchungsreihen zusammen, wobei nur zu bemerken ist, dass die Untersuchungen von 1866 die Studenten aller Fakultäten, die von 1880 und 1902 nur die Mediciner betreffen.

1866	60 pCt. Myopen,	Durchschnittsgrad	3	Dioptr.
1880	59 „ „	„	3,1	„
1902	60 „ „	„	3,1	„

Man sieht, wie wenig Erfolg die bisherigen schulhygienischen Massnahmen gehabt haben. Einseitige Myopie wurde in 10 pCt., ungleiche Myopie in 40 pCt. gefunden; bei weitem die meisten Fälle wiesen die stärkere Myopie auf dem rechten Auge auf.

Nach Helmbrecht (5) nimmt die Häufigkeit der Hypermetropie mit zunehmendem Grade ab. Er fand H 1—3 D in 66,1 pCt., H 4—6 D in 25,4 pCt., H 7—9 D in 7,4 pCt. und H $>$ 10 D in 0,9 pCt. Die höchste Hypermetropie, die beobachtet wurde, betrug 15 Dioptr. bei ausgesprochenem Mikrophthalmus.

Die durchschnittliche Sehschärfe nimmt mit zunehmendem Hypermetropiegrade ab und sinkt von 0,96 bei H 1 D auf 0,11 bei H 15 D. Die Durchschnittswerte der Sehschärfen nach Lebensaltern geordnet zeigen eine Zunahme bis zum 3. und 4. Lebensjahrzehnt, von da an aber wieder eine Abnahme. (Das dürfte wohl auf äussere Gründe zurückzuführen sein, zumal eine Durchschnittssehschärfe von 0,96 für H 1 D dem Referenten entschieden zu gering dünkt.)

Aus der Zusammenstellung von Ehmann (6) ergiebt sich, dass bei den Staroperierten H 10 — 12 D die häufigste Refraktion ist, und zwar sind bei Männern die höheren, bei Weibern die niedrigeren Grade häufiger, es zeigten:

H 10	die Männer in	26,6 pCt.,	die Weiber in	28,21 pCt.
H 11	„ „ „	25,45 „	„ „ „	29,57 „
H 12	„ „ „	28,32 „	„ „ „	21,59 „

Augen, die nach Schichtstaar oder anderen Formen juveniler Katarakt aphakisch sind, zeigen zumeist eine Hypermetropie $<$ 10 D.

Wenn Astigmatismus oder Hornhautflecken nur auf einem Auge vorhanden oder auf einem Auge stärker ausgebildet sind, so ist nicht dieses, sondern das andere bessere Auge nach Widmark (7) in Gefahr, kurzsichtig zu werden. Dieser Umstand spricht gegen die Convergenztheorie, und kann nur damit erklärt werden, dass die Netzhaut des besseren Auges eben bei der Nahearbeit hauptsächlich oder ausschliesslich in Anspruch genommen wird. Unter 100 Fällen von Anisometropie von mindestens 2 D Unterschied fand W. 64 Fälle von Myopie kompliciert durch Astigmatismus, und unter diesen 40 Fälle, wo der Astigmatismus ausschliesslich oder vorzugsweise auf dem weniger kurzsichtigen Auge vorhanden war. Die Hauptursache der Arbeitsmyopie ist demnach das Sehen im beschränkten Sinne des

Wortes, die Perception in der Macula und die damit verbundenen (vermutlich hyperaemischen) Prozesse am hinteren Pole.

Guttmann (8) und Schmitlein (9) bringen statistische Beiträge zur Klinik und Aetiologie der hochgradigen Myopie. Der erstere berücksichtigt die Myopien über 6, der letztere die über 10 D. Beide finden eine stärkere Beteiligung des weiblichen Geschlechtes: bei Guttmann sind 36 pCt. der hochgradigen Myopen männlichen, 64 pCt. weiblichen Geschlechtes, und Schmitlein findet 1,5 pCt. der untersuchten Männer und 1,9 pCt. der untersuchten Weiber mit M über 10 D behaftet. Für die leichten Myopiegrade (unter 6 D) findet G. das Verhältnis gerade umgekehrt (65,3 pCt. Männer, 34,7 pCt. Weiber). Das Verhältnis der M. unter 6 zu der über 6 D stellt sich wie 73 : 27.

Je höher der Grad der Myopie, desto geringer findet Schm. im Allgemeinen die Sehschärfe; doch sind die Männer in dieser Hinsicht immer noch besser daran als die Weiber, insofern bei myopischen Männern 3,5 pCt. normale Sehschärfe, bei myopischen Weibern nur 1,1 pCt. gefunden wird.

Die Maculaerkrankung kommt nach Guttmann in 44,3 pCt. der erwachsenen Myopen über 10 D vor. Schm. findet 34 pCt. bei M. 10—15 D, 63 pCt. bei M. 16—19 D und 65 pCt. bei M. über 20 D. Netzhautablösung ist nach G. in 3,2 pCt. der Myopen über 6 D nach Schm. in 3,9 pCt. der Myopen über 10 D vorhanden.

G. versucht übrigens auch bei der hohen Myopie die Trennung zwischen Arbeitsmyopie nnd genuiner (angeborener) Myopie durchzuführen. Allerdings kann er dies nur in einer Weise thun, die der subjektiven Auffassung einen breiten Spielraum lässt, nämlich auf Grund der poliklinischen Notizen über die Beschäftigung. Er kommt so zu dem Schlusse, dass 24,6 pCt. der hohen Myopien Arbeitsmyopien und 75,4 pCt. genuine Myopien seien.

Das weibliche Geschlecht soll mehr als doppelt so stark zur genuinen Myopie disponiert sein.

Max Cohn (10) berichtet über einen Fall von centraler Linsenmyopie: in der Peripherie besteht H im Centrum M. 8 D.

Liebreich (11) sucht die Entstehung der Myopie auf stärkere Divergenz der Orbitalaxen zurückzuführen. Nasenbreite und Pupillardistanz ändern sich in gleichem Grade, die Distanz der Canales optici weist hingegen nur minimale Variationen auf. Es genügt somit die Messung der Pupillardistanz, um auch am Lebenden den Winkel kennen zu lernen, den die beiden Muskelkegel mit einander bilden. Je grösser nun die Grundlinie ist, desto grösser ist auch der Convergenzwinkel, desto stärker also auch der Akkommodationsimpuls. Es entsteht somit eine übermässige Akkommodation, die die Leute zwingt, die Gegenstände näher zu halten, als es in Folge ihrer Refraktion nötig wäre. Die Insufficienz der Recti interni beruht also nicht auf Schwäche dieser Muskeln, sondern darauf, dass sie ein das physiologische Mass überschreitendes Arbeitsquantum zu leisten haben. Die Vererbung der Myopie beruht auf Vererbung des Knochenbaues und der Orbitalgestalt. Um die gestörte Harmonie zwischen Akkommodation

und Convergenz wieder herzustellen, bedient L. sich der Prismen, und zwar entweder allein (so z. B. bei Kindern, die eben anfangen, myopisch zu werden) oder in Kombination mit dem schwächsten hierzu erforderlichen Concavglase. Volle Korrektion bei grossem Konvergenzwinkel hält er für unzulässig.

Ueber die Operation der Myopie liegen Berichte von Sachsalber (12) und Voigt (13) vor. S. berichtet über 35 Augen, die bis auf einen Fall (primäre Linearextraktion) nach der gewöhnlichen Methode operiert worden sind. Voigt verfügt über 100 Fälle, die zum kleineren Teile nach Fukala, zum grösseren Teile mit primärer Linearextraktion behandelt worden sind. Die Zahl der einzelnen Operationen vermindert sich durch die letztere Methode beträchtlich, denn an den 57 nach Fukala operierten Augen wurden 178 Einzeloperationen, an den 81 primär extrahierten Augen 151 Einzeloperationen ausgeführt. Auch ist bei dieser Methode die Behandlungsdauer kürzer. Das Vorhandensein von Netzhautablösung auf einem Auge bildet nach V. keine Kontraindikation für die Operation des anderen, denn von 7 solchen Fällen wurden 5 mit gutem Erfolge auf dem anderen Auge operiert, nur bei 2 trat auch am operierten Auge Netzhautablösung auf.

Verlust durch Infektion hatte S. in einem Falle, V. in 3 Fällen, durch Netzhautablösung S. in einem Falle, V. in 9 Fällen (unabhängig von der Operationsmethode). Ferner hatte V. in 3 Fällen hartnäckige Drucksteigerung, die sich nur durch Punktion vorübergehend beseitigen liess und erst nach völliger Resorption der Linsenreste dauernd ausblieb. Auch in dieser Hinsicht gab die primäre Extraktion wesentlich bessere Erfolge. Fortschritte der Myopie traten nach der Operation nicht ein; doch sind in 3 Fällen schwere Makulaveränderungen aufgetreten; auch S. hatte diesen Misserfolg in einem Falle.

Seggel (14) betont den Zusammenhang von Astigmatismus und Schädeldifformität, besonders Orthokephalie und Langgesicht.

Nagel (15) hat festgestellt, dass Schleier dicht vor dem Auge die Sehleistung verhältnismässig wenig beeinträchtigen; stärker thun sie dies in grösserer Entfernung vom Auge. Uebrigens hängt die Sehleistung auch von der Weite der Maschen und der Richtung der Fäden ab.

1. Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges mit einleitender Darstellung der Dioptrik des Auges, in Graefe-Saemisch's Handbuch d. Augenheilkunde. 2. Aufl. II. Teil. VIII. Band. XII. Kapitel.
2. Archiv f. Physiologie. 91. Band. p. 295.
3. Graefe's Archiv. LV. p. 46.
4. Archiv f. Augenheilkunde. XLVI. p. 29.
5. Klinisch-statistischer Beitrag zu der Lehre von der Hyperopie. Inaug.-Dissert. Tübingen 1902.
6. Ein Beitrag zu der Lehre von der Refraktion des aphakischen staroperierten Auges. Inaug.-Dissert. Tübingen 1902.
7. Mitteilungen aus der Augenklinik des Carolinischen medico-chirurgischen Instituts zu Stockholm. 4 Heft. 1902.
8. Graefe's Archiv. LIV. p. 268.
9. Beitrag zur Lehre der hochgradigen Myopie. Inaug.-Dissertation. Tübingen 1902.

10. Ueber centrale Linsenmyopie in Folge Sklerose des Linsenkernes; über Rückbildung von Cataracta traumatica. Inaug.-Dissert. Freiburg i. Br. 1902.
11. Klinische Monatsblätter f. Augenhlk. XL, 2. p. 289.
12. Wiener medic. Wochenschr. 1902. No. 39—41 (p. 1834).
13. Graefe's Archiv. LIV. p. 227.
14. Archiv f. Augenheilkunde. XLV. p. 161.
15. Deutsche medic. Wochenschr. 1902, Vereinsbeilage No. 33. p. 253. (Berliner physiologische Gesellschaft.)

II.

Bericht über die skandinavische ophthalmologische Litteratur.

(1. Semester 1902.)

Von

Prof. WIDMARK

in Stockholm.

1. Dalén, Albin, Ett fall af dubbelsidig, kongenital Tårfistel. (Ein Fall von doppelseitiger, kongenitaler Thränenfistel.) Hygiea. Febr. 1902. (Deutsch in Mitteil. aus der Augenklinik des Karolin med.-chir. Inst. zu Stockholm. H. 4. 1902.)
2. Lundsgaard, K., Demonstration af en Patient med dobbelsidig, medfödd Taarsefistel. (Demonstration einer Patientin mit doppelseitiger, kongenitaler Thränenfistel.) Ophthalm. Gesellschaft in Copenhagen. Hospitalstidende. April 1902.
3. Dalén, Albin, Två fall af Konkrement — actinomykes — in canalis lacrymalis superior. (Zwei Fälle von Concrementen — Actinomykes — in Canaliculus lacrymalis superior.) Hygiea 1902. (Deutsch in Mitteil. aus der Augenklinik des Karolin med.-chir. Instituts zu Stockholm. H. 4. 1902.
4. Lundsgaard, K., Atrofierer Taarekirteln efter Exstirpation af Taaresäkken. (Atrophiiert die Thränendrüse nach Exstirpation des Thränensackes?) Ophthalm. Gesellschaft zu Copenhagen. Hospitalstidende. Juni 1902.
5. Bjerrum, J., Demonstration af keratoconus, korrigeret ved Vandbrille. (Demonstration von Keratoconus, korrigiert mit Hydrodiaskope.) Ophth. Gesellsch. zu Copenhagen. Hospitalstidende. April 1902.
6. Larsen, Michael, Periodisk Astigmatism. (Periodischer Astigmatismus.) Ophthalm. Gesellschaft zu Copenhagen. Hospitalstidende. Januar 1902.
7. Stadfeldt, Idiopatiske recidiverende Glaslegemeblödninger. (Idiopathische recidivierende Glaslegemeblutungen.) Ophthalm. Gesellschaft zu Copenhagen. Hospitalstidende. Januar 1902.
8. Lundsgaard, K., Demonstration af Kloroformmaske. (Demonstration von Kloroformmasken.) Ophthalm. Gesellschaft zu Copenhagen. Hospitalstidende. Januar 1902.
9. Widmark, J., Om siderofonen. (Ueber das Siderophon.) Verhandl. d. Gesellschaft schwed. Aerzte. Hygiea. Juni 1902.

10. Bentzen, Chr. F., Demonstration af Patienter behandlede med Kviksölv for Bulbusläsionen. (Demonstration von Patienten wegen Bulbusläsionen mit Quecksilber behandelt.) Ophthalm. Gesellschaft zu Copenhagen. Hospitalstidende. Juni 1902.
11. Lundsgaard, K., Demonstration af mikroskopiske Präparater fra en ejendomlig Lidelse i Chorioidea. (Demonstration mikroskopischer Präparate einer eigentümlichen Krankheit der Chorioidea.) Ophthalm. Gesellschaft zu Copenhagen. Juni 1902.
12. Hansen, Norman, Om de i Aar 1900 af Arbeiderforsikringsraadet bedömte Tillfälde af Oejenläsioner. (Ueber die im Jahre 1900 vom Arbeiterversicherungsrat beurteilten Fälle von Augenläsionen.) Ophth. Gesellschaft zu Copenhagen. Hospitalstidende. Januar 1902.
13. Ask, Fritz, Cysticercus cellulosæ subconjunctivalis. Lund 1902.
14. Ahlström, Gustaf, Om ptosis och ptosisoperationen. (Ueber Ptosis und Ptosisoperationen.) Hygiea 1902. Teil I. S. 118.
15. Holmström, Johan, Några fall af såkallad essentiell bindehinneskrumpning. (Pemphigus conjunctiva.) Hygiea 1902. Teil II. S. 61
16. Widmark, S., Bidrag till närsynthetens etiologi. (Beitrag zur Aetiologie der Kurzsichtigkeit.) Verhandl. der Gesellschaft schwedischer Aerzte. Hygiea 1902. Teil II. S. 67.
17. Gullstrand, A., Om närsynthetens etiologi. (Ueber die Aetiologie der Kurzsichtigkeit.) Verhandl. der Gesellschaft schwedischer Aerzte. Hygiea. T. II. S. 80.
18. Widmark, S., Om de veneriska sjukdomarnas betydelse som orsak till blindhet. (Ueber die Bedeutung der venerischen Krankheiten als Ursache der Erblindung.) Hygiea. März 1902. (Deutsch in Mitteil. aus der Augenklinik des Karolin. med.-chir. Instituts zu Stockholm. H. 4. 1902.
19. Holth, S., Kineskopi: en ny metod till bestämmelse af öjets refraktion. (Kineskopie: Eine neue Methode, die Refraktion des Auges zu bestimmen.) Norsk Magazin for Lägevidenskaben. Juni 1902.
20. Silfvast, J., Ett fall af genom blixtslag framkallade läsioner å ögonen. (Ein Fall von durch Blitz hervorgerufenen Veränderungen der Augen. Finska Läkaressälskapats handlingar. März 1902.
21. Tillier, F., Nogle sjelderne former af Keratit. (Einige seltene Formen von Keratitis) Tidskrift for den Norske Lägeforening. Februar 1902.

Bei einem sechsjährigen Mädchen, das niemals an einer Krankheit des Auges oder dessen Umgebung gelitten hatte, beobachtete Dalén (1) etwa 4 mm medial und etwas unterhalb des inneren Augenwinkels unter dem Ligament. palpebr. internum beiderseits eine runde, capillare Oeffnung, aus welcher hin und wieder ein kleiner klarer Tropfen hervordrang. Die beiden Oeffnungen waren symmetrisch und die umgebende Haut normal. Eine durch die Fistelöffnung eingespritzte Flüssigkeit kam deutlich durch die respektiven Thränenpunkte zum Vorschein.

Nach Eintröpfeln von Fluorescein in den Bindehautsack wurde sowohl die aus der Fistelöffnung hervordringende Flüssigkeit wie auch der Nasenschleim gefärbt.

Der 9 jährige Knabe, den Lundsgaard (2) beobachtete, war sonst gesund, ohne Missbildungen und niemals krank gewesen. 1—2 mm unter dem Ligamentum palpebrae internum und 3 mm von dem Canthus fanden sich zwei vollständig symmetrische, haarfeine Löcher, welche für die Stilette der Spitze einer Pravaz'schen Spritze durch-

lässig sind. Die Augen und ihre Adnexa sind übrigens normal. In den Canaliculus inferior eingespritzte Fluoresceinlösung fliesst reichlich durch die Nase und auch durch die Fistelöffnung, aber nicht durch das obere Punctum heraus.

Beide Fälle Dalén's (3) betrafen ältere Frauen, welche das gewöhnliche klinische Bild von Thränensteinen darboten. Mikroskopisch erwiesen sich die Konkremente zum grössten Teil aus dicht zusammengefilzten, äusserst feinen, wellig gebogenen, spärlich verzweigten, nach Gram färbbaren Fäden bestehend, ohne kolben- oder keulenförmige Gebilde.

Auf Agar entwickelten sich dem unteren Teil des Stiches entlang nach etwas mehr als einer Woche kleine grauweisse Knötchen, welche in der ersten Kultur aus langem, ungefähr gleichmässig dickem, spärlich verzweigtem und segmentiertem Inhalt bestanden. In den späteren Kulturen war die Länge der Fäden geringer und das Kaliber wechselnd. Hie und da fanden sich unregelmässige Verdickungen; die Enden waren mitunter plump angeschwollen und der Inhalt der Fäden in Segmente und Körner zerfallen. Impfversuche an Kaninchen ergaben negativem Erfolg.

Lundsgaard (4) demonstriert Präparate von einem Patienten, welcher 5 Monate nachdem sein rechter Thränensack exstirpiert worden war, an croupöser Pneumonie starb. Die Untersuchung der Operationsnarbe zeigte keinen Filtrationskanal, und die Untersuchung der Glandula lacrymalis liess keine Atrophie dieser Drüse erkennen.

Bjerrum (5) demonstrierte einen 39 jährigen Mann mit Keratoconus beider Augen. Rechtes Auge ohne Gläser S. $^{2}/_{60}$, mit — 20.0 S. $^{2}/_{24}$. Linkes Auge ohne Gläser S. $^{2}/_{60}$, mit — 40.0 kaum S. $^{2}/_{12}$. Mit dem Hydrodiaskope S. des rechten Auges $^{5}/_{18}$, S. des linken Auges $^{5}/_{9}$. Die Akkommodationsbreite sehr beschränkt, so dass Pat. ohne ein Convexglas nicht lesen kann. Pat. fühlt nach einer halben Stunde Schmerzen im Auge. Er braucht das Hydrodiaskop nicht zum Lesen u. s. w., sondern nur für die Ferne, und appliziert das Instrument selber ohne Schwierigkeit.

Larsen (6), welcher Emmetrop ist mit einer Sehschärfe von $^{5}/_{8}$, wurde während eines Influenzaanfalles, verbunden mit gelinder Conjunctivitis, am linken Auge myopisch-astigmatisch 2,50 — 3,25 Ax. 80°. Binnen sechs Wochen war der Zustand wieder normal, später aber kamen mehrere Rückfälle. Aehnliche Anfälle hat Verf. bei drei Patienten beobachtet. Er schliesst aus der von ihm beobachteten vier Fällen, dass sich ausser Cornealastigmatismus auch ein Linsenastigmatismus vorfindet, der von einer partiellen Kontraktion oder Lähmung des Musculus ciliaris hervorgerufen ist. Die Affektion ist also nervöser Natur, sie ist dynamisch und periodisch intermittierend im Gegensatz zu dem stabilen Cornealastigmatismus.

Stadfeldt's (7) Vortrag stellt eine vorläufige Mitteilung dar, der eine ausführliche Publikation folgen wird.

Lundsgaard (8) hat eine Maske für Augenoperationen konstruieren lassen, die nicht höher als bis zu den Nasenflügeln ragt und unten mit einer Handhabe versehen ist. Da es ein grosser Vorteil wäre, wenn eine solche Maske fixiert werden könnte, hat er diese

Modelle mit zwei Klemmfedern versehen, die die Nase des Patienten umfassen. Hierdurch kann der Narkotiseur beide Hände frei haben und braucht nicht auf die Maske zu achten, sondern kann seine Aufmerksamkeit ungeteilt dem Patienten zuwenden.

Widmark (9) giebt die Beschreibung eines von Martin Janson konstruierten Instrumentes, um Eisen im Körper, besonders im Auge, zu entdecken. Das Instrument besteht hauptsächlich aus zwei cylinderförmigen Eisenstücken, so angebracht, dass das kleinere sich im rechten Winkel zu dem grösseren befindet. Das grössere ist mit einem Kupferdraht von mittlerer Stärke umgeben, der mit einem mit Strombrecher versehenen Hellessen's Trockenelement in Verbindung steht. Das kleinere Stück ist mit einem feinen Kupferdraht, der nach einem gewöhnlichen Telephontrichter führt, umsponnen. Wenn der Strom von dem Trockenelemente geschlossen wird und der Strombrecher wirkt, wird das grössere Stück magnetisch und influiert seinerseits das kleinere Eisenstück. Dieses induciert in dem um dasselbe umgewickelten Draht zwei Ströme in entgegengesetzter Richtung, welche einander im Telephontrichter begegnen. Dadurch, dass das Instrument so eingestellt ist, dass einer dieser Ströme stärker als der andere ist, entsteht ein schwacher Laut im Telephone. Wenn nun das eine Ende des Instruments einem Eisensplitterchen genähert wird, wird der Strom in dieser Richtung vermehrt und der Laut im Telephon verstärkt. Das Instrument ist im Serafimerlazarett in 9 Fällen von Eisensplitterchen im Auge geprüft, und zwar in 5 Fällen mit positivem Erfolg.

Die klinische Diagnose des Auges, von dem Lundsgaard (11) Präparate demonstrierte, lautete Sarcoma chorioideæ. Bei der Sektion zeigte sich kein Tumor, die Aderhaut aber war in ein festes, gräuliches, chronisches Granulationsgewebe umgewandelt. L. hebt die Möglichkeit eines diffusen Chorioidalsarkoms hervor.

In allen Fällen, wo die Sehschärfe auf $^1/_2$ bis $^1/_6$ herabgesetzt worden ist, kam dies nach Normann Hansen (12) von Cornealflecken her, welche nach Läsionen zurückgeblieben waren. Bei einer später vorgenommenen Untersuchung zeigte es sich, dass in einem grossen Prozent das Sehvermögen bedeutend verbessert war, hin und wieder bis zu normaler Sehschärfe. Für traumatische Cornealaffektionen muss also eine bedeutend längere Frist als die gewöhnliche von drei Monaten festgestellt werden. Auch wird vom Verf. die Frage aufgeworfen, ob nicht die Ersatzgrenze von einseitigem partiellen Sehverlust von S. $^1/_2$ bis auf S. $^1/_3$ oder S. $^1/_4$ herabgesetzt werden dürfte.

Die Mitteilung von Ask (13) enthält eine historische Beschreibung der Krankheitssymptome, Differential-Diagnose und Therapie des Cysticercus. Dazu kommt eine Zusammenstellung von 62 Fällen, von denen der Verf. selbst einen klinisch beobachtet und mikroskopisch untersucht hat.

Nach einem Bericht über die bisher gebräuchlichen Weisen, die Ptosis operativ zu behandeln, beschreibt Ahlström (14) eine von ihm erdachte neue Operationsmethode: Ungefähr mitten zwischen dem Palpebralrande und der Augenbraue wird längs dem ganzen Augenlide ein Hautschnitt angelegt; darauf wird die Haut aufwärts freipräpariert, so dass der Orbitalrand zugänglich wird. Längs dem Hautschnitte

werden die Orbitalfasern nach oben und unten getrennt, bis der Musc. levat. palpebr. entblösst liegt; alsdann wird dieser Muskel gefasst und von den umgebenden Adhärenzen freipräpariert. Das eine Ende eines doppelarmierten Fadens wird unter den Muskel eingeführt, worauf beide Nadeln unter dem Musculus orbicularis bis zum Orbitalrande eingeführt werden, wo sie in einer Entfernung von $1^1/_2$ — 2 cm von einander durch das Periost durchgestochen werden. Die Enden werden darauf mehr oder weniger angezogen, je nach der Wirkung, die man wünscht, und zwischen den beiden Befestigungspunkten im Periost zusammengeknüpft, wonach die Hautwunde sorgfältig suturiert wird.

Holmström (15) teilt 4 von ihm selbst beobachtete Fälle von Pemphigus conjunctivae mit. Fall I. Eine 45 jährige, verheiratete Frau. Die Krankheit verlief unter dem Bilde einer äusserst langsamen, aber kontinuierlichen Schrumpfung der Bindehaut mit Ausgang in Symblepharon und Xerosis corneae. Weder auf der Bindehaut, noch einem anderen Teil des Körpers kam eine Veränderung vor, welche als Blasenbildung gedeutet werden konnte. Fall II. Eine 22 jährige Fabrikarbeiterin. Die Veränderungen in der Bindehaut ebenso wie im vorhergehenden Fall, doch ohne Xerosis conjunctivae. Gleichzeitig kam Pemphigus auf der Mundschleimhaut vor. Fall III galt einem 50 jähr. Mann und hatte einen mehr akuten Verlauf. Auch hier Pemphigus an der Mundschleimhaut. Eine Arsenikkur wie lokale Behandlung der Schleimhaut mit 1 proz. Lapislösung schien einen günstigen Einfluss auf den krankhaften Prozess auszuüben. Fall IV. Eine 34 jährige Fabrikarbeiterin. Hier schloss die Krankheit mit vollständiger Obliteration des ganzen Bindehautsackes, Symblepharon totale und Xerosis corneae. Der Fall war nicht mit einer Affektion der Mundschleimhaut kombiniert. Dagegen kam ein lokaler, auf die Augenlider beschränkter Hautpemphigus vor.

Aus seiner Praxis teilt Widmark (16) mehrere Fälle auf einem Auge angeborener oder in jungen Jahren eingetretener Schwachsichtigkeit mit, wo sich die Kurzsichtigkeit nur auf dem anderen sehstarken Auge entwickelt hatte. In einigen Fällen, wo das eine Auge im frühesten Kindesalter enukleiert worden war, entwickelte sich dennnoch auf dem anderen Auge Kurzsichtigkeit. Infolge dieser Beobachtungen hat Verfasser eine Zusammenstellung von 100 Fällen von Anisometropie, mit einem Refraktionsunterschied beider Augen von zwei Dioptrien und wenigstens das eine Auge myopisch, gemacht und dabei gefunden, dass in einem grossen Teil dieser Fälle auf dem weniger oder gar nicht kurzsichtigen Auge die Sehschärfe durch Cornealflecken oder Astigmatismus geschwächt war. Dieser Umstand lässt sich nicht durch die Konvergenztheorie, noch eine andere der gebräuchlichen Theorien erklären. Die wahrscheinliche Ursache scheint die verschiedene Sehschärfe auf den beiden Augen zu sein. Das Auge mit der besseren Sehschärfe ist im allgemeinen das, welches bei der Naharbeit vorzugsweise gebraucht wird, und wird deshalb dasjenige, auf welchem sich die Kurzsichtigkeit vorzugsweise entwickelt.

Verf. hat während der letzten Jahre die Lage des Nahpunktes bei den Myopen gemessen, welche in seiner Praxis vorgekommen sind, indem er sie eine kleine Lichtflamme fixieren liess und die Entfernung

vom Auge, wo das Bild der Lichtflamme auf der einen Cornea bei Aufhören der binocularen Fixation nach innen gleitet, direkt mass. Bei Anwendung dieser Methode fand er, dass die meisten Myopen bis 4 cm fixieren. Eine erhebliche Zerrung der Sehnerven am hinteren Pol des Auges dürfte daher wohl kaum bei dem gewöhnlichen Arbeitsabstande stattfinden.

Verf. meint, dass die Konvergenz ebensowenig wie die Akkommodation für die Entstehung der Kurzsichtigkeit entscheidende Bedeutung hat. Die Hauptursache ist das Sehen in beschränkter Meinung: die Perception in der Macula und damit verbundene Prozesse am hinteren Pol des Auges.

Verf. giebt im allgemeinen den Myopen völlig korrigierende Gläser, sobald Akkommodation und Konvergenz gut sind. Indes kann er keineswegs finden, dass eine mittels Glas bewirkte künstliche Emmetropie für dieselben Augen, welche die natürliche Emmetropie nicht gehindert hat, kurzsichtig zu werden, den kräftigen Schutz gegen die Zunahme der Kurzsichtigkeit darstellen sollte, den man von mehreren Seiten hat geltend machen wollen. Auch kann er keinen eigentlichen Grund finden, Myopen unter zwei Dioptrien für Naharbeit Korrektionsgläser zu geben, wenn sie keine asthenopischen Symptome zeigen.

Infolge von Widmark's Vortrag betont Gullstrand (17) das Blinzeln der Myopen als ein Moment von Bedeutung bei Zunahme der Kurzsichtigkeit. Beim Blinzeln übt der Musc. orbicularis oculi einen Druck auf das Auge aus, wodurch dessen Tension vermehrt wird, was seinerseits zur Ausdehnung des Bulbus führen kann.

Widmark (18) schliesst aus seinem statistischen Material, dass mehr als 20 pCt. der unheilbar Blinden das Gesicht durch venerische Affektionen verloren haben.

Wenn man einen etwa 6 Meter entfernten Gegenstand — führt Holth (19) aus — durch eine stenopaeische, 1—2 cm von der Hornhaut placierte Spalte betrachtet und dieselbe kleine Bewegungen ausführen lässt, bewegt sich der Gegenstand scheinbar in derselben Richtung, sofern das Auge myopisch, in gegenseitiger Richtung dagegen, wenn es hyperopisch und accommodationslos ist. Bei Astigmatismus tritt dasselbe Phänomen in der Richtung des ametropischen Meridianes auf. Wird ein Glas vor das Auge gebracht, hört diese scheinbare Bewegung auf, sobald die Refraktionsanomalie korrigiert worden ist. Auf Grund dieser Beobachtung hat Holth einen Apparat, das Kineskop, konstruiert. Dasselbe besteht aus zwei konzentrischen Metallringen, von welchem der äussere mit einer Skala für die Bezeichnung der Meridiane versehen ist. Der innere, welcher gedreht werden kann, ist mit einer Stange versehen, welche in ihrer Mitte einen hohlen Cylinder trägt. Dieser ist durch eine, mit einer stenopaeischen Spalte versehenen Metallplatte gedeckt. Die Spalte steht vertikal auf der Längsachse der Stange und kann mit dieser gedreht werden, wodurch die Refraktion in jedem beliebigen Meridian geprüft werden kann.

Der Fall Silfvast's (20) ist folgender: Eine Frau wurde von dem Blitze bewusstlos zu Boden geworfen. Als sie erwachte, fühlte sie heftige Lichtscheu und Schmerzen in den Augen. Nach 12 Stunden wurde Verengerung der Cilien, der Augenbrauen und der umgebenden

Haut des rechten Auges, Trübung der linken Cornea, Lichtscheu, Chemosis und Pericornealinjektion, Hyperaemia iridis, träge Reaktion und ungleiche Grösse der Pupillen, Accommodationskrampf, Druckempfindlichkeit des Corpus ciliare, Hyperaemie der Pupillen beider Augen beobachtet. Am dritten Tage zeigte sich am hinteren Pole der rechten Linse eine Trübung, welche sich allmählich zu einer Cataracta stellulata entwickelte. Nach 3 Wochen begann diese Cataracta sich zurückzubilden, und nach 6 Wochen war die Linse wieder klar. Von den übrigen Störungen dauerten der Accommodationskrampf und die Ciliarinjektion am längsten. Silfvast sieht in den Veränderungen eine Wirkung der ultravioletten Strahlen des Blitzes.

Tillier (21) teilt mehrere Fälle von Keratitis mit. Von diesen Fällen ist einer von grösserem Interesse.

Ein 43jähriger Steinhauer zeigte am linken Auge folgende Veränderungen: Die untere Hälfte der Cornea war von einer rauchförmigen Trübung eingenommen. Die Trübung bestand aus kleinen Punkten und Streifen in der oberflächlichsten Schicht der Cornea. Das Epithel war hie und da abgestossen, rauhig und nicht spiegelnd. In der oberen Hälfte der Hornhaut, welche übrigens klar und spiegelnd war, fanden sich mehrere kleine Streifen vor, über welchen das Epithel ein bischen eingesunken war. Es bestand eine mässige Irritation. Die Sensibilität der Cornea, die Iris, die Sclera und die Linse waren normal. Finger auf 3 Meter. Drei Jahre später hatte sich der Prozess über die ganze Hornhaut ausgebreitet, das Auge war reizlos, und Patient zählte Finger auf nur 1 Meter.

III.

Bericht über die holländische ophthalmologische Litteratur des Jahres 1902.

(2. Semester.)

Von

Dr. G. J. SCHOUTE und Prof. Dr. W. KOSTER-Gzn.
in Amsterdam. in Leiden.

F. R. = Festschrift für Prof. Rosenstein, Leiden bei Ydo.
K. A. W. = Verslagen der Koninklijke Academie van Wetenschappen.
M. G. T. = Militair-geneeskundig Tijdschrift.
M. R. = Medische Revue.
M. W. = Medisch Weekblad.
N. T. G. = Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde.
G. N. I. = Geneeskundig Tijdschrift voor Nederl.-Indië.

Die mit * versehenen Nummern werden weiter unten referiert.

1. *Aalbertsberg, G., Neuritis optica door het gebruik van schildklier (Neuritis optica durch Schilddrüsen-Präparate). N. T. G. II. S. 125.
2. *Bauwens, Mijn traanfistel (Meine Thränenfistel). M. W. S. 408.

3. Bijlsma, R., De vorm van brilleglazen en monturen (Die Form der Brillengläser und der Gestelle). M. W. Sept.
3a. *Derselbe, De volkomen correctie der myopie (Die Voll-Correction der Myopie). M. W. S. 521.
4. *Blok, D. J., Het onderzoek naar het onderscheidingsvermogen van kleuren bij de Konink. Nederl. Marine (Die Untersuchungsmethoden der Farbenunterscheidung bei der Königl. Niederländ. Marine). M. W. August.
5. *Derselbe, Bijdrage tot de kennis der keratitis filamentaris (Zur Kenntnis der Fädchen-Keratitis). F. R. S. 108.
6. *Boeke, J., Over den bouw der lichtcellen, de neurofibrillen der ganglien-cellen en de innervatie der dwarsgestreepte spieren bij amphioxus lanceolatus (Ueber den Bau der Lichtzellen, die Neurofibrillen der Ganglienzellen und die Innervation der quergestreiften Muskeln bei Amphioxus lanceolatus). K. A. W. S. 405.
7. *Cuperus, N. J., Over het resultaat der schietoefeningen van militairen, in verband met hunne gezichtsscherpte (Die Schiessleistungen der Soldaten mit unternormaler Sehschärfe, in Vergleich mit denjenigen normaler Augen). M. G. T. S. 225.
8. *Derselbe, Beschouwingen over de opmerkingen van Dr. Blok omtrent ons keuringsreglement bij militairen (Kritik der Blok'schen Bemerkungen über die holländischen Vorschriften zur Militär-Prüfung). M. G. T. S. 230 (vgl. den vorigen Bericht).
9. Dhont, A. M., Twee gevallen van tumor intraocularis in detritus (Zwei endophytische nekrotisierende Glio-Sarkome mit extra-bulbären Metastasen). N. T. G. II. S. 246.
10. *Ellinger, A., Verdere mededeelingen over de therapeutische werkzaamheid van het sanguis anguillae (Weitere Mitteilungen über die therapeutische Wirksamkeit des Sanguis anguillae). G. N. I. XLII. S. 601.
11. *Faber, E., Behandeling van de luxatio lentis congenita (Zur Behandlung der Luxatio Lentis congenita). N. T. G. II. S. 172.
12. *Haemers, Aangeboren coloboom van het oog (Angeborenes Colobom des Auges). M. W. S. 409.
13. *Hoeve, J. van der, Eenige opmerkingen over het dubbelzijdig coloboom in de maculastreek (Bemerkungen über das doppelseitige Aderhaut-Colobom in der Maculagegend). N. T. G. II. S. 256.
14. *Derselbe, Een geval van retroflexio iridis incompleta totalis bij perforatie der sklera (Ein Fall von Retroflexio iridis incompleta totalis bei Lederhautruptur). F. R. S. 167.
15. *Koster, W. Gzn., Bijdrage tot de kennis der recidiveerende, alterneerende oculomotoriusparalyse (Zur Kenntnis der recidivierenden alternierenden Oculomotorius-Lähmung). F. R. S. 283.
16. *Lans, L. J., Demonstratie van Röntgen-photografieen (Demonstration von Röntgen-Photographien). N. T. G. II. S. 174.
17. *Lechner, C. S., Een geval van glaucoma acutum malignum met gunstigen afloop (Ein Fall von Glaucoma acutum malignum mit günstigem Ausgange). F. R. S. 345.
18. *Nicolaï, C., Een zeldzame vorm van Morbus Barlowii (Eine seltene Form von Barlow'scher Krankheit). N. T. G. II. S. 697.
19. Peeters, De operatie van Staphyloma (Die Staphylom-Operation). M. W. S. 410. (Modifikation des De Wecker'schen Verfahrens mit Hornhaut-Sutur, ungefähr wie von Terson angegeben.)
20. *Pino, C., De rol van het staafjespurper (Die Rolle des Sehpurpurs). N. T. G. II. S. 140.

21. Schoute, G. J., Het waarnemingsvermogen met één enkelen netvlieskegel (Wahrnehmungen mit einem einzelnen Zapfen der Netzhaut). N. T. G. II. S. 1. (Vgl. diese Zeitschrift VIII, S. 419.)
22. Derselbe, De netvlieskegel in zijne functie als eindorgaan (Der Netzhautzapfen in seiner Funktion als Endorgan). F. R. S. 545. (Vgl. diese Zeitschrift VIII, S. 419.)
23. *Derselbe, Een gezichtsbedrog (Eine optische Täuschung). M. R. S. 480.
24. Derselbe, Schoolverlichting (Die Schulbeleuchtung). N. T. G. II. S. 670. (Vgl. vorigen Bericht.)
25. Derselbe, Voorheen en thans. Veranderde inzichten in het wezen van het trachoom (Vormals und jetzt. Meinungsänderungen über das Trachom). M. R. S. 588. (47 Autoren haben verneint entweder die spezifische Infektiosität des Trachoms oder die Kontagiosität oder beide.)
26. Derselbe, Oogheelkundige magneetinstrumenten (Augenärztliche Magnetinstrumente). M. R. S. 709. (Fortsetzung folgt.)
27. *Snellen, H. Jr., Over Strabismus (Ueber das Schielen). N. T. G. II. S. 162.
28. *Stocké, E., Een geval van eenzijdige blindheid door hystero-trauma (Einseitige Blindheit durch Hystero-Trauma). M. W. S. 406.
29. *Straub, M., Over de overlading bij het onderwijs, naar aanleiding van het oogheelkundig onderzoek van 6909 leerlingen van het Lager-, Middelbaar-, en Gymnasiaal-Onderwijs te Amsterdam (Die Ueberbürdung beim Unterricht, nach der augenärztlichen Untersuchung von 6909 Schülern der Elementar- und Realschulen und des Gymnasiums). Amsterdam bei F. van Rossen.
30. Verslagen, Oogheelkundige — en bijbladen, No. 43 (Jahresberichte aus verschiedenen Kliniken). Utrecht, Boekhoven.
31. *Visser, B. P., Over het instellen van het astigmatische oog bij het zien in de verte (Die Einstellung des astigmatischen Auges für die Ferne). N. T. G. II. S. 228.
32. *Vries, W. M. de, Vergroeiing van de lens met het hoornvlies (Verwachsung der Linse mit der Hornhaut). N. T. G. II. S. 170.

Boeke (6) fand die Anordnung der Pigmentzellen beim Amphioxus nicht genau so wie dieselbe von Hesse, W. Krause u. A. beschrieben worden ist: Bei jungen pelagischen Larven findet man eine Gruppe im Vordertheile des Körpers vor und eine andere im Schwanzteile; dazwischen in jedem Segmente eine geringere Zahl.

Bei älteren Larven ist die Anordnung ungefähr so, wie Hesse dieselbe beschreibt. — Der Kern des Pigmentbechers liegt meistens an der convexen Seite; bei jungen Exemplaren, wenn das Pigment noch hellbraun ist, sieht man nicht so selten zwei Kerne in dem Becher. Nach Hesse liegt unter dem Pigmentbecher in der Lichtzelle eine doppelte Reihe Stäbchen. Boeke erblickt darin einen ovalen Körper mit gestricheltem Saume, ein Analogon des Glaskörpers der Hirudinäen. Zwischen diesem Körper und dem Pigmentbecher liegt noch ein zweiter bohnenförmiger Körper, der nicht gestreift ist und wahrscheinlich auch mit der Gesichtsfunktion zu thun hat. Die Ausläufer der Neurofibrillen bilden ein Netzwerk um diesen zweiten Körper, und Verzweigungen dieses Netzes umgreifen den erstgenannten Körper, der gestrichelt ist. Sch.

Pino (20) führt zur Unterstützung seiner ingeniösen Hypothese über das Wesen der Erythropsie (s. vorigen Bericht) folgende Wahr-

nehmung auf: Wenn er die Netzhaut längere Zeit vor Reizen schützt und dann während einiger Sekunden einen hell beleuchteten Gegenstand betrachtet, erhält er nach Schliessung des Auges ein Nachbild, welches in den ersten fünf Sekunden rot, und dann in der Farbe des Gegenstandes erscheint. Er legt zur Erklärung eine übermässige Regeneration des Sehpurpurs während der vorausgegangenen Erholung zu Grunde, welches Uebermass das zuerst einfallende Licht rot färbe. Seine Untersuchungsmethode stimmt am meisten überein mit derjenigen von Séguin (vgl. Helmholtz Physiol. Optik 2. Aufl. S. 524). Aus den Seiten 521 bis 524 dieses Buches geht hervor, dass Pino's Wahrnehmung auch erklärt werden kann mit Plateau's Hypothese über die ungleichzeitige Ermüdung der Netzhaut für die drei Grundfarben. Es ist ein Leichtes, nach der Art von Fig. 193 und 194 Pino's Beobachtung graphisch wiederzugeben; und es ist erlaubt, die Krummen nach Pino's Bedarf zu modifizieren, denn an genannter Stelle heisst es schon, dass die Reihenfolge der Farben bei der Ermüdung für verschiedene Beobachter eine verschiedene sein kann.

Wenn man dagegen Pino's Hypothese annimmt, wird man glauben müssen, dass Helmholtz, Aubert, Fechner, Séguin, Brücke u. s. w. mangelhaft experimentiert haben. Die Hypothese Plateau-Helmholtz erklärt alle Erscheinungen, auch die Pino'schen, und kann darum nicht für eine weniger umfassende preisgegeben werden. Sch.

Die optische Täuschung, welche Schoute (23) erwähnt, wird als eine Kontrast-Erscheinung gedeutet: In einer Rautenfigur aus tiefschwarzen Linien auf hellweissem Grund sieht er mitten in jedem schwarzen Kreuzpunkte ein helles Pünktchen.

Durch Kontrast mit der weissen Umgebung erscheinen die Ränder der Kreuzpunkte tiefer schwarz als die Mitte, und dieser Unterschied, von vier Seiten sich häufend, lässt das Centrum hell erscheinen. Sch.

Blok (5) beschreibt vier von ihm untersuchte Fälle von Keratitis filamentaris. Die Fädchen sind zusammengesetzt aus einem Central-Bündel und einer Hülle; letztere entsteht aus dem oberflächlichsten Hornhaut-Epithel, ersteres aus tieferen Epithelschichten. Sch.

De Vries (32) fand in einem Bulbus eine Cataracta corticalis anterior und Cataracta pyramidalis mit breiter Hornhautadhärenz. Die Descemet'sche Membran war an der Verwachsungsstelle unterbrochen und hatte sich auf den Stiel umgeschlagen, viel weiter nach hinten als erklärt werden könnte durch Ruptur und Umkrämpen; dieser umgeschlagene Teil der Membran, der ausserdem sehr dick war, bis zu 50 μ, war offenbar neugebildet. Eine Neubildung der unversehrten Descemet'schen Membran findet im Laufe des Lebens auch statt, eine Thatsache, welche der Verf. an einer Reihe von Augen zunehmenden Alters feststellen konnte. Beim Neonatus war sie 1,5 μ dick, in einem 77 jährigen Auge 8,25 μ. Das Hornhautendothel wird als Bildungsstätte der Membran angesehen. Sch.

Obwohl nicht schön, ist der Name, mit welchem van der Hoeve (14) die von ihm beobachteten Folge-Erscheinungen einer Verwundung belegt, doch richtig gewählt. Ein Kind wurde mit der Spitze einer Scheere verwundet durch das obere Lid und durch die Sklera, 7 mm

hinter dem Limbus corneae. Durch das Herabsinken der Tension im Glaskörperraume und durch das Kneifen der Lider wurden Iris und Linse nach hinten gepresst; die Peripherie der Iris wurde auf die Ciliarfortsätze getrieben, der centrale Teil der Iris ging von dem Hinterrande dieser Fortsätze auf die Linsenvorderfläche über. Die Zurücktreibung der Linse (an der unversehrten Zonula Zinnii) verursachte eine Hypermetropie, höher als bei Aphakie, welche also nicht allein durch die Zurücktreibung der Linse erklärt werden kann; Netzhaut- und Aderhaut-Hyperaemie und Eindrücken des hinteren Bulbussegmenten durch den Orbital-Inhalt werden als mögliche mitwirkende Faktoren aufgeführt. Der Verf. meint, dass eine Luxation der Linse in die Vorderkammer ebenfalls eine hochgradige Hypermetropie zur Folge haben kann, wenn nämlich die Iris die Linsenhinterfläche platt drückt; würde diesenfalls der Pupillarteil der Linse nicht um so stärker gekrümmt werden? (Ref.). Die Iris löste sich allmählich wieder aus der Einklemmung heraus, die Linse rückte nach vorn, die Hypermetropie verschwand und die Heilung war eine gute. Sch.

Faber (11) hat, bevor er eine congenital luxierte Linse discindierte, eine Reklination versucht; aber nach einem Monat stellte sich die Linse wieder in die Pupillenfläche ein. Sch.

Als Zeichen der Malignität seines Glaukomfalles erwähnt Lechner (17), dass das Auge gleich nach der Operation nicht T—3, sondern T=n hatte. Obwohl langsam heilte dasselbe befriedigend; darum, meint Verf. soll man vorläufig die Erscheinung der bleibenden Spannung nur dann fürchten, wenn es sich um ein Glaucoma simplex, nicht wenn es sich um ein Glaucoma acutum handelt. Sein Fall war denn auch nicht so sehr ein malignes Glaukom, als wohl ein Glaukom, bei welchem die genannte Erscheinung Malignität befürchten liess (Ref.). Sch.

Das doppelseitige Aderhaut-Kolobom in der Makula-Gegend, welches Van der Hoeve (13) als den 6. Litteratur-Fall beschreibt, war 2 resp. 1 Papillen-Durchmesser gross und 3 Dioptrien tief. Auf demselben fanden sich Blutgefässe, welche, dem Ansehen nach und wegen ihres Verhaltens bei Druck auf das Auge und auf die Halsgefässe, für Skleralarterien gehalten werden. V jederseits $^6/_{36}$, rechts kein Centralskotom, links zwar ein solches, aber viel kleiner als das Kolobom. Concentrische Gesichtsfeld-Einengung aber ohne nach dem Kolobome gerichteten Einschnitt. Aus der Stelle des blinden Fleckes im G. F. ging hervor, dass die Macula auf beiden Augen innerhalb des Koloboms lag. Eine schwarze Umränderung der Kolobome, sowie eine beiderseits gefundene Trübung im vorderen Linsencortex machen für Verf. eine intrauterine Entzündung zum wahrscheinlichsten ätiologischen Momente. Sch.

Haemers (12) hat darüber eine andere Meinung: Er sucht die Ursache der peripapillären und papillären Kolobome in einer Hemmung des Verschlusses der primären Augenspalte, die Ursache der extrapapillären und makulären dagegen in dem Vorhandensein einer anomalen zweiten Spalte. Eine solche hat er bei einem Rinderembryo gefunden. Auch von Van Duyse ist ein solcher Befund erwähnt (Archives d'ophtalm. 1901); beziehen sich beide Mitteilungen vielleicht auf dasselbe Auge? (Ref.) Sch.

Aalbertsberg (1) schreibt eine Neuritis optica dem Gebrauche von Schilddrüsen-Präparaten zu. Das scheint Ref. nicht ganz bewiesen zu sein. Der Verf. erinnert an die Mitteilung Coppez' (Archives d'ophtalmologie 1900), der 5 Fälle beschrieben hat. Dieser aber hat stets das Bild der Neuritis retrobulbaris wahrgenommen; zwar mehrmals dazu einige wenig ausgesprochene andere Symptome, wie leichte Hyperämie der Papille, geschlängelte Venen und verschleierte Arterien. Aber Aalbertsberg nahm vollauf das Bild der Neuritis optica wahr mit Exsudaten in die Netzhaut. Weiter trat nach Einstellung der Thyreoidin-Therapie in Coppez' Fällen sogleich Stillstand der Augenerkrankung und bald Wiederherstellung der Sehschärfe ein, während bei Verf.'s Pat. das eine Auge blind blieb und auf dem anderen auch nach Einstellung der Therapie die Krankheit fortschritt. Schliesslich litten Coppez' Pat. nur an Fettleibigkeit, Verf.'s Pat. dagegen an Myxödem, eine Erkrankung, welche das Nervengewebe zu bedrohen pflegt. Es scheint Ref. darum nicht ausgemacht, ob das Thyreoidin oder das Myxödem Schuld hatte an der Neuritis. Deswegen aber ist die Mitteilung nicht weniger interessant. Sch.

Lans (16) konnte aus stereoskopischen Röntgen-Photographien diagnostizieren, dass bei einem angeschossenen Patienten die Kugel hinter dem Bulbus dem Boden der Orbita auflag; der Bulbus war nicht perforiert (T = norm), die Aderhaut aber rupturiert. Sch.

Ein neunmonatliches Kind wurde Nicolai (18) vorgezeigt mit starker Protrusion des linken Auges und gelbgrünen Stellen in der Haut der Oberlider. Zwei Tage später hatte es eine Hypopyonkeratitis, verursacht durch häufiges Kratzen mit den Nägeln. Dieselbe wird als eine neuroparalytische aufgefasst, weil die Hornhaut unempfindlich war. Später schwoll das Zahnfleisch der Schneidezähne an und zeigte sich blau verfärbt; das rechte Oberlid war geschwollen ohne Protrusion des Bulbus. Unter einer der Barlow'schen Krankheit angepassten Ernährung und lokaler Behandlung des linken Auges heilte das Kind rasch, mit Beibehaltung eines Hornhautfleckes. Als Ursache der Erscheinungen an den Augen werden subperiostale Blutungen in der Orbita angenommen. Exophthalmus als erstes Zeichen der Barlow'schen Krankheit fand Verf. unter 372 Litteraturfällen nicht ein einziges Mal erwähnt. Sch.

Der Mann, über welchen Stocké (28) berichtet, glaubte blind zu sein auf einem Auge, welchem nichts geschehen war als eine leichte Verwundung durch ein Getreidekorn. Das Auge war normal, nur waren Hornhaut, Bindehaut und Lidhaut gefühllos. Der Kranke heilte durch suggestives Zureden. Sch.

Bauwens (2) hat, nachdem eine Dakryocystitis durch Sondieren nicht heilen wollte, den Thränensack mit Chlorzink verätzt. Es blieb eine Fistel zurück, welche man vergebens auf thermokautischem Wege zugleich mit den Thränenpunkten zum Verschluss zu bringen versuchte. Wiederholte Kauterisation des Thränensackes, sowie Exstirpation des Sacks und der Kanälchen waren ebenfalls erfolglos: die Epiphora hörte nicht auf. — Die weitere Beschreibung ist nicht recht deutlich. Es heisst: Dann wurde die orbitale (lies wahrscheinlich: die palpebrale) Thränendrüse exstirpiert und die Verbindungsröhre mit der palpebralen

(orbitalen?) Drüse durchschnitten. Dadurch entstanden zwei Fisteln, die eine auf dem Tuber frontale mündend, die andere hinter dem Ohre. Man exstirpierte schliesslich auch die palpebrale (lies: orbitale?) Drüse. Die Epiphora ist jetzt bezwungen, die Bindehautdrüsen benetzen das Auge genügend; inzwischen ist die Haut durch den Thränenfluss geschrumpft, wodurch Ektropion des Unterlides entstand. Sch.

Weil Visser (31) bei einer früheren Untersuchung (1897) zu dem Ergebnisse gekommen war, dass die Astigmatiker den bequemst einstellbaren Meridian vorziehen, hat er die Meinung von Hess', es solle, wenn möglich, der Brennkreis auf die Netzhaut gebracht werden, nachprüfen wollen. Man kann jedem Astigmatischen mit sphärischen Gläsern den Brennkreis auf die Netzhaut bringen. Er wird mit einem solchen Glase, wenn die Auffassung von Hess richtig ist, besonders zufrieden sein. Das war aber bei 134 darauf untersuchten Augen nur selten der Fall. Die meisten Myopisch-Astigmatischen zogen es vor, die hintere Brennlinie einzustellen, und verwerfen die sphärischen Gläser. Bei der Mehrzahl war das Brechungsmaximum vertikal gerichtet: wenn sie die hintere Brennlinie einstellen, kommen die Strahlen, welche in dem horizontalen Meridiane gebrochen werden, in einen Punkt der Netzhaut zusammen; diejenigen, welche auf den vertikalen Meridian einfallen, bilden eine Zerstreuungslinie, welche aber klein gemacht werden kann durch Zukneifen der Lider. Es kann darum kein Wunder nehmen, dass diese Leute ein deutliches Bild, durch Einstellung auf die hintere Brennlinie, einem diffusen Brennkreise vorziehen. Auch hatte unter den Myopisch-Astigmatischen, welche die vordere Brennlinie einstellten, die Mehrzahl das Brechungsmaximum horizontal. Es gab aber auch einige, welche sich umgekehrt verhielten, und einige, welche sich für das Glas aussprachen, durch welches der Brennkreis auf die Netzhaut gebracht wurde. Von den hypermetropischen Astigmatikern stellte die grosse Mehrzahl die vordere Brennlinie ein, d. h. diejenige Einstellung, welche die geringste Anstrengung fordert; sie verweigerten sphärische Gläser. Eine kleine Zahl zog den Brennkreis vor und sehr vereinzelte die hintere Brennlinie. Die Gemischt-Astigmatischen nahmen keine sphärischen Gläser an; sie stellten ungefähr auf den Brennkreis ein, nur einige wenige Ausnahmen zogen entweder die hintere oder die vordere Brennlinie vor. Sch.

Bijlsma (3a) berichtet, dass er bereits Jahre lang die Kurzsichtigkeit voll korrigiert hat, so für die Fern- wie für Naharbeit. Ungeachtet des fortwährenden Tragens dieser Brillen, ist die Progression der Myopie bei seinen Patienten nicht ausgeblieben; wohl aber war sie bedeutend geringer als bei den nicht voll korrigierten. Sch.

Eine Patientin, wahrscheinlich im Anfangsstadium der Tabes (reflektorische Pupillenstarre, beginnende Opticusatrophie, leichte gastrische Krisen und lanzinierende Schmerzen, einzelne hypästhetische Hautstellen), trat in Koster's (15) Beobachtung während des dritten Anfalls von Augenmuskellähmung, und zwar waren alle vom N. oculomotorius versorgten Muskeln gelähmt, ausser dem M. sphincter pupillae (erhaltene Konvergenz-Reaktion). Auch der N. trochlearis war an der Lähmung mitbeteiligt. Dieser dritte Anfall hatte ebenso wie der zweite das linke Auge ergriffen, während der erste das rechte betraf. Die Krank-

heit wird als eine Kernlähmung aufgefasst, weil Oculomotorius und Trochlearis affiziert waren, und ersterer nicht in seiner ganzen Ausbreitung. Ob vielleicht Hysterie vorlag, hätte in diesem Falle durch das Wertheim-Salomon'sche Diagnostikum (galvanische Reaktion des M. levator palpebrae) wahrscheinlich nicht entschieden werden können, weil diese Reaktion nur bei peripherer Lähmung positiv ausfällt, bei Kernlähmung und Hysterie dagegen ausbleibt (Ref.). Die Krankheit war einer idiopathischen Lähmung sehr ähnlich; doch fehlten die für letztere Krankheit charakteristischen Kopfschmerzen. Man muss darum die Erscheinungen als ein Symptom der Tabes auffassen, zumal weil das Alternieren bei der idiopathischen Lähmung bis jetzt nicht einwandsfrei beschrieben worden ist. Sch.

Snellen (27) setzt auseinander, dass weder die Theorie von Donders, noch diejenige von Parinaud erklären, wie bei Emmetropischen Strabismus auftreten kann, und wie er bei Hypermetropischen mit einseitiger Amblyopie fehlen kann. Die Thatsachen, dass so mannigfach dem Schielen Konvulsionen vorangegangen sind, und dass Parese des M. abducens in konkomittierendes Schielen übergehen kann, führten ihn zu folgender Hypothese, zur Ergänzung der Donders'schen Theorie: Die Konvulsionen verursachen bisweilen eine Parese eines äusseren Augenmuskels, welche Parese gefolgt wird von einer Kontraktur des Antagonisten auf beiden Augen; und nach der Ausheilung der Lähmung bleibt ein konkomittierendes Schielen übrig. Ist dieses Schielen ein konvergierendes, dann ist der M. abducens gelähmt gewesen; der M. rectus int. dagegen, oder der Trochlearis (?) oder die associierte Konvergenz, wenn ein divergierendes Schielen geblieben ist. Das Stadium der Parese kommt dem Ophthalmologen nicht zur Beobachtung, nur vielleicht dem Pädiater oder dem Neurologen wegen der Konvulsionen. Sch.

Von Straub (29) wird der Satz verteidigt: Die Myopie ist ein Indikator der Ueberbürdung bei dem Unterrichte. Er führt drei Beweise auf: 1. Hat Tscherning bei den Konskribierten um so mehr Myopische gefunden, je länger sie die Schulen besucht hatten. Je mehr Ausbildung der Beruf erheischt hatte, je mehr Myopen fand er unter denselben; je eher ausgelernt, um so weniger Myopen. 2. Haben die Untersuchungen von Straub-Dinger gelehrt: je angestrengter der Unterricht gegeben wird, um so häufiger werden die Schüler myopisch; in den Schulen, wo gedrillt werden muss für Prüfungen und Diplome, werden mehr Myopische gefunden als in den Schulen, welche frei sind von diesem Drange. 3. Geht aus den Untersuchungen von Straub-Van der Meer hervor, dass der Schüler um so eher myopisch wird, je fleissiger er arbeitet. Die meisten Myopen findet man unter den Schülern, welche in einer dem Alter nach verhältnismässig hohen Klasse sitzen. Ein Drittel der 7000 Schüler fand Verf. myopisch; es ist nicht so sehr diese Myopie, welche Verf. bestreiten will, als die Organisation des Unterrichtes, welche für $^1/_3$ der Schüler zu viel verlangt. Er giebt weiter an, welche Veränderungen ihm erwünscht scheinen. Sch.

Blok (4) will ausser der Untersuchung auf Farbenblindheit auch eine Untersuchung auf centrale Farbenskotome für die Marine vorgeschrieben haben, und zwar mit der Lampe von Broca oder mit der-

jenigen, welche Donders schon vor vielen Jahren angegeben hat und welche auf denselben Zweck hinausgeht. Sch.

Gegen die Behauptung desselben Verf., dass in den holländischen Prüfungsvorschriften für das Militär die Myopie und der Astigmatismus nicht gleich berechtigt gelten, ist von Cuperus (8) Einspruch erhoben worden. Letzterer giebt in einer Tabelle die Sehschärfe myopischer Soldaten an, und findet dieselbe bedeutend besser, als Blok es beschrieben hat (vergl. auch den vorigen Bericht). Auch vergleicht er (7) die Schiess-Leistungen von 22 Soldaten mit unternormaler Sehschärfe, welche an der Grenze der Zulässigkeit beim Militär standen, mit denjenigen von 1049 Mann mit normalen Augen. Die ersteren waren sehr befriedigend und standen nur wenig gegen die anderen zurück; ein Beweis, dass die Prüfungsvorschriften nicht rigoroser zu sein brauchen. Sch.

Ellinger (10) hat einen Chinesen behandelt, dessen Hornhaut durch eine Glasscherbe durchschnitten war, während ein grosses Stück der Iris prolabierte. Verf. versuchte einige Male vergebens, die Iris zu reponieren; darauf heilte das Auge mit beweglicher Pupille und ohne vordere Synechie unter Einträufelung von Atropin und Blut des Moor-Aales in den Bindehautsack. Trachom soll durch dasselbe Blut in 14 Tagen ausheilen, schwere Fälle mit Pannus in wenigen Monaten. Ebensowenig wie aus der ersten Mitteilung [vergl. diese Zeitschrift V (1900), S. 241], geht aus diesen kurz beschriebenen Fällen hervor, welchen Anteil das Blut an der Heilung gehabt haben soll. Sch

---

Sitzung der Berliner ophthalmologischen Gesellschaft

vom 26. 3. 1903.

Vorsitzender: Herr du Bois Reymond. Schriftführer: Herr Wertheim.

Herr du Bois Reymond beantragt eine Veränderung der Statutenordnung, nachdem die Zahl der Mitglieder von ursprünglich 16 nunmehr durch Eintritt der meisten Berliner Ophthalmologen auf 76 gestiegen ist. — Der Antrag wird genehmigt und in Uebereinstimmung mit dem auf Reisen befindlichen bisherigen ersten Vorsitzenden, Herrn Geh. Rat Hirschberg, schlägt Herr du Bois Reymond die Wahl des Herrn Geh. Rat v. Michel zum 1. Vorsitzenden vor. Herr Geh. Rat v. Michel wird per acclamationem zum 1. Vorsitzenden der Berliner ophthalmologischen Gesellschaft gewählt, ebenso Herr Geh. Rat Hirschberg zum stellvertretenden, Herr Prof. Greeff zum dritten Vorsitzenden. Die Herren Wertheim und du Bois Reymond werden als Schriftführer wiederum, Herr Schöler jun. als dritter Schriftführer neu gewählt.

Herr Fehr stellt eine 62 jährige Frau mit einem Tumor auf der Irisvorderfläche vor, die bereits seit 13 Jahren sich in Beobachtung

befindet. Per exclusionem nimmt Fehr ein sehr langsam wachsendes Sarcom an, und schliesst Melanom sowie Granulationsgeschwulst aus. Entzündungen bestehen nicht.

Herr Schöler jun. stellt einen Knaben mit linksseitiger Abducensparese vor, bei dem dann Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, am 7. Januar d. J. rechtsseitige Facialisparese, danach linksseitige totale Parese des Rumpfes eintrat. Die Sprache ist jetzt auch bereits ganz unverständlich; es besteht keine Stauungspapille. Schöler erklärt sich für eine Ponserkrankung und plaidiert für einen Tumor (Gliom oder Tuberkel).

Herr Oppenheimer demonstriert einen Knaben mit Molluscum contagiosum besonders am Intermaginalsaum.

Herr Hoffmann stellt eine 29 jährige Frau mit ausgebreitetem Melanom der Conjunctiva des linken Auges vor. S. = $^5/_5$. O. n.

Herr Salomonsohn berichtet über seine Erfahrungen mit Scopolamin, das er in stärkerer Dosis bei chronischer Iritis seit einiger Zeit anwendet. Statt der üblichen $^1/_4$ proc. Lösung giebt S jetzt oft eine 3 proc. (!) Lösung, trotzdem dabei meist leichte Intoxicationserscheinungen auftreten. — Des Weiteren empfiehlt S. das Yohimbin in 1 proc. Lösung als Anaestheticum. Die Anaesthesie dauert ca. $^1/_2$ Stunde, die Accommodation wird nicht beeinflusst. Störend ist freilich die starke Hyperämie.

Pollack.

Offene Korrespondenz.

Im letzten Hefte dieser Zeitschrift ist eine Arbeit von Hála über die Corynebakterien zum Abschluss gebracht worden, welche nochmals der heute wohl ziemlich allgemein geteilten Anschauung Ausdruck verleiht, dass durchgreifende Unterschiede zwischen Xerose- Pseudodiphtherie- und Diphtheriebacillen nicht bestehen. Auch die früher das alleinige Unterscheidungsmerkmal liefernde Virulenzprüfung ergab bei entsprechender Versuchsanordnung Resultate, welche diese Unterschiede nur noch mehr zu verwischen geeignet sind, und so kommt Hála auf Grund eingehender Untersuchung zu einem Resultate, welches im wesentlichen nur eine Bestätigung einer Arbeit ist, die ich bereits 1896 in den Sitzungsberichten der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde (vollständig abgedruckt in der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1897) veröffentlicht habe und deren Resultate in dem Werke von Flügge „Die Mikroorganismen“ durch Kruse auf S. 478 des II. Bandes eine eingehende Besprechung erfahren haben. Der Umstand, dass Hála in seiner sonst ziemlich vollständigen Litteraturzusammenstellung gerade eine der ersten Arbeiten, die sich das vergleichende Studium dieser Mikroorganismen zur Aufgabe stellte, vollkommen übersehen hat, giebt mir Veranlassung, an dieser Stelle nochmals darauf hinzuweisen, dass ich schon damals bei den Pseudodiphtheriebacillen eine Art leichter Virulenz bei der subperitonealen Einverleibung bei Meerschweinchen konstatieren konnte. Auf diese Arbeit nochmals hinzuweisen, erscheint mir auch aus dem Grunde wünschenswert, weil sie auch bei anderen Autoren, die auf diesem Gebiete gearbeitet haben, bereits in Vergessenheit geraten zu sein scheint.

Prof. Peters-Rostock.

Therapeutische Umschau.

Meyer: **Ueber den Wert der Credé'schen Silbertherapie für die Behandlung von Augenkrankheiten.** Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Febr. 1903.

M. sah gute Erfolge von Itrol (Argentum citricum), das er auf infizierte Verletzungen der Adnexe sowie solchen des Bulbus mittels Gummiballon aufstäubte. Darüber legte er einen hydropathischen Verband mit eiweisshaltiger Kollargollösung (1 : 1000) an. Die Lider blieben geschmeidig, die lästige Eintrocknung des Sekrets und Verklebung der Wimpern blieb aus, die Wunden heilten auffallend rasch. Selbst Itrol in Substanz verursachte nie eine Trübung der Cornea. Bei Blennorrhoe wurden Eiterung und Schwellung günstig beeinflusst. Bei Trachom machte Verf. nach dem Ausquetschen Einreibungen von Itrol in die blutende Bindehaut. Er glaubt danach eine geradezu spezifische Wirkung auf den trachomatösen Prozess beobachtet zu haben. Auf Hornhautgeschwüre wirkten Itrolbestäubungen sehr günstig, namentlich, wenn gleichzeitig eine energische Schmierkur mit Credé'scher Silbersalbe durchgeführt wurde. Endlich scheint das Präparat geeignet, den Bindehautsack vor Operationen zu sterilisieren. Gefahrlosigkeit und Sicherheit der Wirkung stellen das Mittel über die alten Desinficientien.

Trousseau: **Le collargol dans les infections oculaires.** La clinique ophtalmol. No. 5. 1903.

Bei infektiösen Erkrankungen des Uvealtraktus, namentlich nach allgemeinen Infektionen wie Puerperalfieber, Pneumonie, Rheumatismus hatten Einreibungen mit Collargolsalbe scheinbar auffallenden Erfolg, wo andere Mittel versagt hatten. Doch ist nach des Autors eigener Meinung die Zahl der behandelten Fälle noch zu gering, um über das neue Silberpräparat ein abschliessendes Urteil fällen zu können.

Berger: **Ueber die Häufigkeit der spontanen Netzhautablösungen bei hochgradiger Kurzsichtigkeit.** Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. März 1903.

Nach einer Statistik des Verfassers an einem Material von rund 49000 Kranken, zusammengenommen mit einer früheren Statistik von Froehlich, die sich auf 80000 Patienten erstreckte, befanden sich unter 2261 Augen bei Personen bis zu 30 Jahren mit einer Myopie, die mehr als 10 D betrug, 18 spontane Ablösungen, d. h. 0,79 pCt., während v. Hippel bei einem Krankenmaterial von 69000 Kranken 4 pCt. derartige Fälle gefunden hat. Diese Differenz führt Verf. darauf zurück, dass sich in der Universitätsklinik eine erhebliche Anzahl der schwersten Fälle konzentriert, das Material also ein anderes ist. An die relative Häufigkeit der spontanen Ablatio knüpft der Autor die Mahnung, sich an die Ausführung der Fukala'schen Operation nur mit der äussersten Vorsicht heranzuwagen.

v. Ammon: **Eine einfache elektrische Beleuchtungsvorrichtung für Augenuntersuchungen.** Münch. med. Wochenschr. No. 8. 1903.

A. hat in einer Modifikation der von Prof. Nernst in Göttingen konstruierten sogenannten „Nernstlampe“ eine für Spiegeluntersuchungen,

seitliche Beleuchtung und namentlich Skiaskopie scheinbar ideale Beleuchtungsquelle gefunden. Ein mit Asbest gefütterter, mit einem Kreisausschnitt versehener schwarzer Blechzylinder, der die Nernstlampe umgiebt, lässt das sehr helle, weisse und gleichmässige Licht nur nach einer Richtung austreten. Durch ein leicht vorzuklappendes gelbes Glas kann die Intensität gemindert, durch ein starkes Plankonvexglas vermehrt werden. Eine Lampe von 30 Kerzen beansprucht nur die Hälfte des Stromes, die eine Glühbirne von gleicher Kerzenstärke verlangt.

Hilbert: **Ueber die Einwirkung der Kanthariden auf das Auge.** Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 25. 1903.

Verf. beschreibt einen Fall von schwerer Entzündung der Conjunctiva, Cornea und Iris bei einem Mädchen, das in der Apotheke Kanthariden gestossen hatte. Heilung erfolgte in ca. 14 Tagen. Die heftige Reaktion lässt grösste Vorsicht beim Hantieren mit Kanthariden und eventl. therapeutischer Anwendung (an Stelle von Jequirity) geboten erscheinen.

Constantinesco: **Sur le traitement des staphylomes totaux récents de la cornée, par l'extraction du cristallin.** La clinique ophtalm. No. 3. 1903.

An der Hand von fünf mit befriedigendem Erfolge operierten Fällen von Staphylomen, die nach Perforation grosser Hornhautgeschwüre mit Irisprolaps oder nach Verletzungen entstanden waren, empfiehlt Verf. die nicht neue Methode der Extraktion der Linse, die früher nur bei partiellen Staphylomen ausgeführt wurde, für frische Fälle von totalem Staphylom, bei denen das Hornhautgewebe noch retraktil ist. Durch Entfernung der Linse verliert das Staphylom eine Stütze und der intraokulare Druck wird herabgesetzt. In den mitgeteilten Fällen trat nach der Operation eine vollständige dauernde Abplattung der Cornea ein. Die Methode wahrt die Form des Bulbus, die Enukleation wird umgangen, eventl. resultiert ein guter Stumpf für eine Prothese, oder die narbige Hornhaut kann tätoviert werden.

Dr. Wagner.

Tagesnachrichten.

Prof. Dr. Emil v. Grósz in Budapest wurde an Stelle des verstorbenen Prof. N. Feuer mit der Leitung des behördlichen Verfahrens gegen das Trachom in Ungarn betraut.

Docent Dr. Emmert-Bern wurde zum ausserordentlichen Professor befördert.

An der K. Militär-Akademie in St. Peterburg habilitierte sich für das Fach der Augenheilkunde Dr. Lobanow.

Es starben: Der Präsident der Ophthalmological Society of the United Kingdom David Little in London und Dr. Lor in Maeseyck.

Litteratur-Verzeichniss.

Anatomie. — Physiologie. — Pathologie.

Campbell, E. Kenneth, The theory of retinoscopy. Lancet. No. 4148.

Deshusses, Goite ophtalmique. Résection du sympathique cervical. — Mort rapide. Chir. ophtalm. No. 4.

Feilchenfeld, Hugo, Zur Lageschätzung bei seitlichen Kopfneigungen. Zeitschrift f. Psych. Bd. 31. H. 2.

Green, Edridge, The physical aspects of a theory of color vision. Ophthalm. record. Februar.

Hernig, Ewald, Ueber die von der Farbenempfindlichkeit unabhängige Aenderung der Weissempfindlichkeit. Arch. f. Physiol. 95. Bd. 1. u. 2. H.

Hess, Das Abklingen der Erregung nach kurzdauernder Reizung des Sehorgans. Arch. f. Physiol. 95. Bd. 1. u. 2. H.

Lapersonne, Migraine ophtalmoplégique. Progr. méd. No. 10.

Leitner, Wilhelm, Ueber angeborene Krankheiten des Auges. Jahrb. f. Kinderh. H. 3.

Mayon, M. S., The use of X rays in ophthalmic surgery. Lancet. No. 4148.

Posey, Campbell, Report of two cases of congenital anomalies of the eyes. Ophthalm. record. Februar.

Sachs, M., und *Meller, J.*, Untersuchungen über die optische und haptische Lokalisation bei Neigungen um eine sagittale Achse. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 31. H. 2.

Sulzer, Étude expérimentale de la vision des astigmiques. Ann. d'oculistique. Februar.

Süsskind, Beitrag zur Differentialdiagnose des Cysticercus intraocularis. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Februar.

Weeks, Panophthalmitis from infection with the micrococcus lanceolatus without a perforating wound of the eyeball. Ophthalm. record. Februar.

Yvert, Les blessures d'oeil et la loi sur les accidents du travail. Receuil d'ophtalm. Februar.

Orbita und Nebenhöhlen.

Bartholomäus, Walter, Beitrag zur Kenntnis der Siebbeinosteome der Orbita. Diss. Leipzig.

Koerber, Ueber drei Fälle von Retraktionsbewegung des Bulbus (Nystagmus retractorius). Ophthalm. Klin. No. 5.

Lider.

Ahlstrom, Kystes transparents despaupières. Ann. d'oculistique. Februar.

Ewing, An operation for atrophic (cicatrical) entropium of the lower eyelid. Amer. journ. of ophthalm. Februar.

Sourdille, Sur un procédé opératoire du ptosis. Chir. ophtalm. No. 5.

Steiner, L., Zur operativen Behandlung des Ectropium des Unterlides. Centralbl. f. Augenh. März.

Thränenapparat.

Axenfeld, Th., Die Exstirpation des Thränensackes zur Prophylaxe der septischen Infektion der Berufsverletzungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Februar.

Cirincione, Sulla patologia e terapia delle vie lacrimali. Clin. oculist. Februar.

Muskeln.

Bocchi, La correzione dello strabismo negli occhi ambliopici. Clinic. oculist. Februar.

Bruce, Alexander, Paralysis of the deviation of the eyes. Edinburgh med.-chir. Soc. 4. Februar. (Lancet. No. 4146.)

Cruchandeau, Ophtalmoplégie intrinsèque bilatérale chez un hérédo-syphilitique. Clin. ophthalm. No. 4.

Derselbe, Ophtalmoplégie totale périphérique au cours d'un cancer de la langue. Clin. ophthalm. No. 4.

Firth, A. H., A case of ophtalmoplegie. Edinburgh royal med. Soc. 27. Februar. (Lancet. No. 4149.)

Jackson, Operation on the superior rectus in paralysis of the superior oblique. Ophthalm. review. März.

Kempner, Beitrag zur traumatischen Augenmuskellähmung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.

Rothmann, Max, Ueber Convergenzkrampf der Augen. Berl. Ges. f. Psych. und Nervenkrankh. 8. Dez. (Berl. klin. Wochenschr. No. 9.)

Schwenk, P. N. K., Post-diphtheritic ocular paralysis. Med. News. Vol. 82. No. 7.

Bindehaut.

Darier, Ophtalmie purulente à streptocoques; ulcérations cornéennes; insuccès du nitrate d'argent et du protargol; guérison en trois jours par le sérum de Roux. Clin. ophtalm. No. 5.

Lambert, Walter Eyre, Trachoma in the public schools of New York. Med. Record. Vol. 63. No. 8.

Loeser, Ueber eine seltene Verwachsung zwischen Cornea und Conjunctiva der oberen Uebergangsfalte im Verlaufe einer schweren Conjunctivitis gonorrhoica. Erhaltung des Bulbus und der Sehkraft. Centralbl. f. Augenheilk. März.

Wolffberg, Die Bekämpfung der endemischen Conjunctivalkrankheiten in Aegypten. Wochenschr. f. Therap. und Hyg. des Auges. No. 24.

Hornhaut.

Burnham, Diseased conditions of the cornea. Ophthalm. review. März.

Darier, Ein Fall von sklerosierender Keratitis parenchymatosa, wahrscheinlich tuberkulöser Natur. Wirkung des Inquirtols und des Hetols. Ophthalm. Klin. No. 5.

Enslin, Ueber die diagnostische Verwertung des Tuberkulins bei der Keratitis parenchymatosa. Dtsch. med. Wochenschr. No. 8 u. 9.

Kipp, A case of papillomatous epithelioma of the sclero-corneal junction. Amer. journ. of ophtalm. Februar.

Mc Keown, A case of chronic ulcer of the cornea. Amer. journ. of ophthalm. Februar.

Uvealtractus.

Axenfeld, Th., Zur operativen Ablösung der Aderhaut, nebst einer Bemerkung zur Wirkung der Glaukomoperationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.

Coppez, Henri, L'exploration de la pupille. Arch. d'Ophtalm. No. 2.

van der Hoeve, J., Venae vorticosae choriovaginales in kurzsichtigen Augen. Arch. f. Augenheilk. 46. Bd. 4. H.

Maudonnet, Paralysie de l'accommodation et du voile du palais, consécutive aux oreillons. Ann. d'oculistique. Februar.

Margulies, E., Die Miliartuberkulose der Chorioidea als Symptom der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Zeitschr. f. klin. Med. 48. Bd. 3. u. 4. H.

Ohlemann, Die Krankheiten des Uvealtractus. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. No. 22 u. 23.

Rombolotti, Giacomo, Ueber das experimentelle Glaukom. Arch. f. Augenheilk. 46. Bd. 4. H.

Schultz, Alfred, Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen serösen Iriscysten. Diss. Jena.

Spörl, Robert, Ein Fall von beiderseitiger Membrana pupillaris perseverans. Diss. München.

Stock, Wolfgang, Experimentelle Untersuchungen über Lokalisation endogener Schädlichkeiten, besonders infektiöser Natur im Auge, zugleich ein Beitrag zur Frage der Entstehung endogener Iritis und Chorioiditis, sowie der sympathischen Ophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.

Linse.

Bronner, Notes on forty cases of extraction of the lens in cases of high myopia. Amer. journ. of ophthalm. Februar.

Jervey J. Wilkinson, The etiology and prevention of senile cataract. Med. Record. Vol. 63. No. 9.

Pflüger, Eine weitere Bemerkung zur Myopieoperation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.

Stoewer, Beitrag zur Pathologie der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.

Glaskörper.

Haemers, A., Régénération du corps vitré. Arch. d'ophtalm. No. 2.

Kempherstein, Ueber eine Schimmelpilzinfektion des Glaskörpers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Februar.

Rabl, Carl, Zur Frage nach der Entwickelung des Glaskörpers. Anatom. Anzeig. 22. Bd. No. 25.

Sehnerv — Netzhaut.

Berger, Eugen, Ueber die Häufigkeit der spontanen Netzhautablösungen bei hochgradiger Kurzsichtigkeit. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 24.

Dor, L., Traitement de l'atrophie tabétique des nerfs optiques. Soc. nation. de méd. de Lyon. 16. Februar. (Lyon méd. No. 9.)

Gonin, Le diagnostic ophtalmoscopique des hémorrhagies intravaginales du nerf optique. Ann. d'oculistique. Februar.

Haden, Henry C., Retinal hemorrhages; an aid to the early recognition of general arterial degeneration. Philadelphia Med. Journ. Vol. 11. No. 8.

Holden, Ward A., Ein Fall von metastatischem Carcinom des einen Sehnerven mit eigentümlichen Degenerationen beider Nerven. Arch. f. Augenheilk. 46. Bd. 4. H.

Litten, Ueber Veränderungen der Retina bei Nephritis. Ver. f. innere Med. in Berlin. 16. Februar. (Münch. med. Wochenschr. No. 9.)

de Schweinitz, Concerning the disappearance of the lesions in circinate retinitis. Ophthalm. record. Februar.

Therapie.

Axenfeld, Profilassi delle infezioni dell' occhio specialmente nei mestieri che lo predispongono alla ferite. Clin. oculist. Februar.

Bulson, Trichloracetic acid treatment of infective ulcers of the cornea. ophthalm. record. Februar.

Gradle, The value of salicylate of sodium in large doses in inflammatory eye diseases. Ophthalm. record. Februar.

Königstein, L., Erfahrungen über die Anwendung einiger neuer Heilkörper in der oculistischen Praxis. Wien. med. Pr. No. 7 u. ff.

von Reuss, August, Die Anwendung der Elektrizität bei Augenentzündungen. Allg. Wien. Ztg. No. 7 u. 8.

Trousseau, Le collargol dans les infections oculaires. Clin. ophtalm. No. 5.

Wagner, Persönliche Bemerkung zur Arbeit des Herrn Prof. Hoor: „Zur Indikations-Frage der Sympathicus-Resektion gegen Glaukom.“ Arch. f. Augenheilk. 46. Bd. 4. H.

Wessely, Recherches expérimentales sur le mode d'action des injections sous conjonctivales. Clin. ophtalm. No. 5.

Verschiedenes.

Ammon, Eine einfache elektrische Beleuchtungsvorrichtung für Augenuntersuchungen. Münch. med. Wochenschr. No. 8.

Fukala, Ojos arteficiales plásticos. Archivos de oftalm. März.

Hanke, Victor, Therapie der Augenkrankheiten. Wien und Leipzig. Alfred Hölder.

Heiné, Neuerungen an den Projektionseinrichtungen der Breslauer Universitäts-Augenklinik. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.

Knopf, Eduard, Ueber einen neuen Augenspiegel für Studenten und Aerzte. Diss. Leipzig.

Kunow, Eine einfache Brillenleiter für das Musterungs- und Aushebungs-Geschäft. Der Militärarzt. No. 5 u. 6.

Landolt, E., Bemerkungen zu Dr. Pergen's Artikel über mein Optotyp. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.

Lapersonne, Le Dr. Panas. Arch. d'ophtalm. Februar.

Oppenheimer, E. H., Ordinationstisch für Augenärzte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar.

Um Einsendung von Separatabdrucken wird gebeten.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Kuhnt in Königsberg i. Pr.

Arbeiten aus der Grazer Augenklinik.

I.

Zur Lehre von den traumatischen Augenmuskellähmungen aus orbitaler Ursache.

Von

Prof. F. DIMMER.

Durch die Beobachtung zweier Fälle, über die ich im folgenden berichten will, war es mir möglich, die Art, in welcher ein Trauma eine orbitale Augenmuskellähmung herbeiführen kann, zu studieren und dabei neue, für die Beurteilung derartiger Fälle nicht unwichtige Gesichtspunkte zu ermitteln.

Der erste dieser Fälle bietet zunächst durch die überraschende Kombination der Symptome grosse Schwierigkeiten für die Erklärung. Doch lässt sich, gestützt auf den sicheren Nachweis des Zusammenhanges mit dem Trauma und auf die genaue Beobachtung der Symptome, der Vorgang bei der Verletzung mit grosser Wahrscheinlichkeit rekonstruieren, wobei sich eine Art der Einwirkung auf die Muskulatur ergiebt, wie sie bisher noch nicht beschrieben wurde.

Am 21. 12. 1894 wurde ein 56jähriger Arbeiter in einer Holzschleiferei durch eine aus der Maschine herausspringende Eisenstange, die etwa 90 cm lang und daumendick war, in der Gegend des linken Auges verletzt. Er wurde darauf nicht ohnmächtig, blutete aber stark, angeblich sei das rechte Auge „ganz draussen" gewesen. Die Gattin des Fabrikdirektors wusch das Auge und legte einen Verband an. Dieselbe gab bei der Vernehmung an, dass das Auge vollkommen geschlossen gewesen sei. Am oberen Teile des linken Augenlides, unterhalb der Augenbraue, war ein Streifen zu sehen, aus dem das meiste Blut floss. Die Anschwellung des Auges soll etwa so gross wie ein Hühnerei gewesen sein.

Der Verletzte wurde von dem Werkarzte behandelt und konnte nach etwa 14 Tagen seine Arbeit wieder aufnehmen, das linke Auge blieb aber, seiner Angabe nach, seit der Verletzung geschlossen, was auch durch die Aussagen mehrerer seiner Mit-

arbeiter bestätigt wurde. Dreimal (das erste Mal nach zwei Monaten) war nun der Kranke auf der Augenabteilung des Klagenfurter Krankenhauses in Behandlung, und es wurde schon bei der ersten Untersuchung von Primarius Dr. Purtscher derselbe Befund konstatiert, wie er weiter unten geschildert werden wird.

Der Verletzte beanspruchte, offenbar erst durch einen anderen unter seinen Mitarbeitern vorgekommenen, aber nicht auf Trauma beruhenden Fall von Augenmuskellähmung aufmerksam gemacht, erst nach 6 Jahren von der Unfallversicherungsanstalt eine Rente. Während nun Dr. Purtscher schon auf Grund seines zuerst erhobenen Befundes den Zusammenhang der Lähmung mit der Verletzung als ganz sicher hinstellte, wurde dieser Zusammenhang von zwei anderen Aerzten als ausgeschlossen erklärt und angenommen, dass die Lähmung durch eine andere Ursache hervorgerufen sei. Dr. Purtscher, dem der Patient nun neuerdings zur Untersuchung übersendet wurde, bezeichnete nochmals die Lähmung mit voller Sicherheit als eine traumatische, durch jene Verletzung bewirkt, und erwähnte auch ausdrücklich die Möglichkeit einer orbitalen Ursache. Die divergierenden Ansichten der befragten Aerzte veranlassten schliesslich das Schiedsgericht der Arbeiterversicherungsanstalt, ein Fakultätsgutachten einzuholen, und diesem Umstande verdanke ich es, dass ich den Fall zur Untersuchung und Beurteilung bekam.

Die am 11. Mai 1901 vorgenommene Untersuchung ergab nun folgenden Befund:

Der Verletzte ist ein kräftiger, gesund aussehender Mann von 56 Jahren. Das rechte Auge ist in jeder Beziehung normal. Das linke Auge ist für gewöhnlich vollständig geschlossen und wird nur manchmal mit Hilfe des Stirnmuskels unter Stirnrunzelung bis auf 3 mm (in der Mitte der Lidspalte gemessen) geöffnet. Fixiert man die Stirnhaut durch kräftigen Druck mit dem Daumen, so dass die Wirkung des Stirnmuskels ausgeschaltet wird, so wird die Lidspalte dennoch, aber viel weniger, bis auf kaum 2 mm (ebenfalls in der Mitte der Lidspalte gemessen), geöffnet.

In der Gegend des unteren Orbitalrandes findet sich eine alte Hautnarbe von rechtwinkeliger Gestalt. Der horizontale Schenkel liegt 2 cm unter der Lidspalte, verläuft derselben parallel und ist etwa 18 mm lang. Der vertikale Schenkel erstreckt sich vom äusseren Ende der horizontalen Narbe genau senkrecht nach oben gegen den äusseren Lidwinkel und weicht nur in seinem obersten Teile etwas nach aussen von dieser Richtung ab. Auch dieser Schenkel hat etwa 18 mm Länge. Die Narbe ist nicht an den Knochen fixiert, .der untere Orbitalrand zeigt auch darunter keine Veränderung, ebensowenig an seinen anderen Teilen. Die Haut des Lides ist sonst ganz unverändert, speziell muss hervorgehoben werden, dass sich am oberen Lide, dort wo nach der Anamnese eine Hautverletzung angenommen

werden muss, selbst bei genauester Besichtigung keine Narbe konstatieren lässt. Die Bindehaut beider Lider, ebenso die Uebergangsfalten unten und oben (letztere wurde durch doppeltes Umstülpen des oberen Lides zur Anschauung gebracht) ist ganz normal.

Blickt das rechte Auge geradeaus, so dass der untere Cornealrand des rechten Auges den unteren Lidrand tangiert, so beträgt die Entfernung des unteren Cornealrandes des linken Auges vom unteren Lidrande 2 mm. Ferner ist das linke Auge auch nach aussen gerichtet. Lässt man den Kranken so stark als möglich nach oben sehen, dann geht das linke Auge noch höher hinauf und etwas nach aussen, wobei der Unterschied zwischen der Stellung beider Augen, ebenfalls durch die Distanz zwischen unterem Cornealrand und unterem Lidrand gemessen, ca. 3 mm beträgt. Beim Sehen nach unten bleibt das linke Auge sehr stark zurück und zwar so, dass die Mitte der Pupille des linken Auges bei dem maximalen Tiefstande des rechten Auges mit dem oberen Cornealrande des rechten Auges gleich hoch steht. Wenn der Pat. seitliche Bewegungen des Auges ausführt, so zeigt sich, dass das linke Auge vollkommen gut abduziert werden kann, dass es aber bei der Adduktion, jedoch nur sehr wenig, nämlich um 1—2 mm, zurückbleibt.

Am unteren Teile der Conjunctiva bulbi findet sich, etwa 7 mm vom unteren Hornhautrande entfernt, ein etwas schief von innen oben nach aussen unten verlaufender, leicht wulstiger Streifen von etwa 8—10 mm Länge, in dessen Bereiche zumeist horizontal und ganz abnorm verlaufende, unter der Bindehaut und auf der Sklera liegende Gefässe zu sehen sind. Die Conjunctiva ist über dieser Stelle verschieblich, indem der Wulst unter derselben liegt. Dieser entspricht in seiner Lage, wie ersichtlich, fast genau der Ansatzlinie des Musculus rectus inferior.

Am unteren Cornealrande beginnt in der Conjunctiva ein deutlich sehnig aussehender, ebenfalls narbig glänzender Streifen, der in horizontaler Richtung nach aussen verläuft und nach oben leicht konkav ist. In der Nähe des Hornhautrandes, etwa 1,5 mm breit, wird er dann schmäler und ist 7 mm weit zu verfolgen.

Die Cornea, die Vorderkammer und Iris zeigen keine Abnormität. Die rechte Pupille ist eine Spur enger als die linke, beide zeigen vollständig normale Reaktion auf Licht und ebenso auf Konvergenz. Der Augenhintergrund beider Augen ist vollständig normal. Die Sehschärfe des rechten Auges ist (nach Pflüger) 0,3, mit + 2,0 D. 0,9, mit + 5 D. wird Ig 1 gelesen, pp in 23 cm. Linkes Auge: 0,2 mit + 1,5 D. 0,6, der Nachpunkt liegt ebenfalls in 23 cm.

Die Prüfung auf Doppelbilder, welche natürlich nur möglich ist, wenn das obere Lid des linken Auges künstlich gehoben wird, zeigt, dass der Kranke bei allen Blickrichtungen gekreuzte Doppelbilder hat. Die Lateraldistanz dieser Doppelbilder ist bei jeder Blickrichtung vollkommen gleich, auch tritt keine Zunahme der Lateraldistanz bei der Adduktion auf, wie man dies bei einer Lähmung oder Beeinträchtigung der Wirkung des Rectus internus beobachten müsste. Blickt der Verletzte mit dem rechten Auge geradeaus, so zeigen die Doppelbilder neben der Lateral- auch eine deutliche Höhendistanz, und zwar steht das Bild des linken Auges tiefer. Diese Höhendistanz nimmt beim Blick nach links deutlich zu, beim Blick nach rechts ab. Sowie die Augen nach unten gerichtet werden, nimmt die Höhendistanz sehr beträchtlich zu, und zwar beim Blick nach links unten viel stärker als beim Blick nach rechts unten. Beim Blick nach rechts oben ist die Höhendistanz fast Null, beim Blick gerade nach oben tritt sie wieder in die Erscheinung und wird beim Blick nach links oben noch stärker. Eine Neigung der Bilder zu einander konnte nicht genau ermittelt werden.

Die Doppelbilder verhalten sich also ganz so wie bei einer Lähmung des Musculus rectus inferior mit leichter sekundärer Ablenkung nach oben.

Es handelt sich somit in unserem Falle um eine nahezu vollständige Lähmung des linken Levator, ferner um eine Funktionsbehinderung des unteren geraden Augenmuskels. Die übrigen Augenmuskeln funktionieren normal. Insbesondere muss dies mit Rücksicht auf die vorhandene Divergenz nur vom Musc. rectus internus nachgewiesen werden.

Das verletzte Auge steht allerdings stets in Divergenzstellung, kann aber fast ebensoweit nach innen bewegt werden wie das andere Auge. Dies, sowie der Befund der gekreuzten Doppelbilder erklärt sich ganz gut daraus, dass der Patient wohl schon früher, wie so viele Menschen, als Ruhestellung eine leichte Divergenz seiner Sehaxen hatte, die dann, nachdem die Lähmung des unteren geraden Augenmuskels aufgetreten war, manifest wurde und zu einem Ueberwiegen der Wirkung des äusseren geraden Augenmuskels in jeder Stellung führte.

Die leichte Herabsetzung der Sehschärfe ist offenbar nur durch Schwierigkeiten bedingt, unter welchen die Sehproben angestellt werden müssen.

Der Zusammenhang der Lähmung mit der Verletzung wurde durch Zeugenaussagen erwiesen, welche ergaben, dass der Verletzte seit dem Trauma das Auge nicht mehr öffnen konnte. Drei Monate nach dem Unfalle hat Dr. Purtscher den Patienten untersucht und, wie schon oben erwähnt, bereits damals genau denselben Befund erhoben, welchen ich 6 Jahre später konstatieren konnte. Schon diese Konstanz der Erscheinungen allein konnte, wie dies auch schon vom Kollegen Purtscher geschehen war, als für die traumatische Entstehung der Lähmung sprechend angeführt werden.

Bezüglich der Art, wie die Verletzung die Augenmuskellähmung bewirkt hat, konnte entweder an eine Verletzung der die Muskeln versorgenden Nerven (im Gehirn, an der Basis, in der Orbita) oder an eine Verletzung der Augenmuskeln selbst gedacht werden.

Die Läsion der Nervenkerne oder der Wurzelfasern im Gehirn musste schon deswegen als sehr unwahrscheinlich erscheinen, weil nach den Untersuchungen Bernheimer's die Kerne für den Levator und den Rectus inferior, ebenso wie die von ihnen ausgehenden Wurzelfasern, sehr weit von einander entfernt liegen, sodass eine ganz ausschliessliche Zerstörung dieser Gebilde ohne

Funktionsbehinderung anderer, vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln nicht leicht gedacht werden kann. Der Mangel von Zeichen der Gehirnerschütterung konnte allerdings nicht als Gegenargument gegen diesen Sitz des Leidens ins Feld geführt werden, weil auch sichere Fälle von intracerebraler Lähmung bekannt sind, bei welchen diese Symptome ebenfalls gefehlt haben.

Eine Abreissung, Zerreissung oder sonstige Beschädigung des Oculomotorius an der Basis würde zweifellos auch andere Aeste des Oculomotorius in Mitleidenschaft gezogen haben. Die Verletzung der einzelnen, für die betreffenden Muskeln bestimmten Aeste des Oculomotorius in der Orbita konnte auf keinen Fall nach der ganzen Art der Verletzung angenommen werden. Sie wäre doch nur bei einem direkten Eindringen eines verletzenden Körpers in die Orbita denkbar, wobei aber dieser Körper auch ganz anders gestaltet sein müsste als jener Eisenstab, mit welchem die Verletzung in unserem Falle stattfand.

Es bleibt also schon per exclusionem eigentlich nur die Annahme übrig, dass die direkte Verletzung der beiden Augenmuskeln die Ursache für deren Funktionsbehinderung abgab. Für diese Annahme haben wir aber auch ganz direkte Beweise. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die in der Haut des unteren Lides und am unteren Teile der Conjunctiva bulbi sichtbaren Narben in diesem Sinne verwertet werden müssen. Die Gegend des Ansatzes des Musculus rectus inferior zeigt abnormen Gefässverlauf und eine wulstige Beschaffenheit und nach aussen von der Cornea ist in der Conjunctiva bulbi eine deutliche Narbe zu sehen. Die an das Auge anfliegende Eisenstange hat also gleichzeitig mit der Verletzung der Lidhaut auch die Sehne des Musculus rectus inferior von ihrem Ansatze am Augapfel abgerissen, so dass der Muskel sich in die Orbita zurückzog und seine Sehne weit hinten am Augapfel wieder zur Anwachsung kam.

Die Richtung, in welcher die Eisenstange an das Auge gelangte, nämlich von unten her, entspricht ganz dieser Wirkung. Dabei kann wohl die Wunde in der Conjunctiva viel grösser gewesen sein als die jetzt vorfindliche Narbe. Auch der Befund, dass die Conjunctiva in der Gegend des Ansatzes des Musculus rectus inferior nicht mit der Sklera verwachsen war, spricht gewiss nicht gegen diese Art der Verletzung, denn wir sehen ein ganz analoges Verhalten auch nach Tenotomien.

Traumatische Lähmung des Musculus rectus inferior wurde schon wiederholt beachtet. Die Fälle sind naturgemäss zumeist

sowie in unserem Falle Abreissungen der Sehne des Muskels vom Bulbus. Schon von Berlin[1]) werden 4 Fälle dieser Art angeführt. Es sind dies die Fälle von Hasner, Höring, Holbig und Berlin, unter denen der Fall von Berlin durch einen Messerstich, der Fall von Holbig durch Verletzung mit einem Stücke Holz bedingt war. Guttmann[2]) sah eine Durchtrennung des Rectus inferior, hervorgerufen durch das Horn einer Ziege. Chevalier[3]) beschreibt Zerreissung der Sehne des M. rect. inf. nach Verletzung mit einem Schlüssel. Der Kranke, den Philippsen[4]) beobachtete, hatte sich die Verletzung durch Anstossen an einen spitzen Nagel zugezogen. V. de Britto[5]) beschreibt einen Fall von Durchtrennung des Musculus rectus inferior 3—4 mm von dessen Insertion durch einen Eisendraht. A. Graefe[6]) hat in einem Falle, wo der Ansatzteil des Muskels durch einen Wurf mit einem Scherben abgetrennt war, Heilung durch Vorlagerung des Muskels herbeigeführt. Der Fall von Boyle[7]) aus dem Jahre 1889 ist mir nicht zugänglich. Bourgeois[8]) hat ebenfalls eine isolierte Ruptur des Musculus rectus inferior beobachtet, ebenso Laure[9]). Ahlström[10]) beschreibt einen Fall, in dem durch einen Schrotschuss nach Durchbohrung des unteren Lides eine Paralyse des Rectus inferior eintrat. Hertel[11]) sah einen Fall von Lähmung des Rectus inferior nach einer Verletzung des unteren Lides, bedingt durch Fall auf eine offene Thür. In den Fällen von Schweinitz[12]), von denen der eine auf einen Messerstich, der andere auf einen Fall auf

---

[1]) Berlin in Graefe-Saemisch, VI. S. 644.

[2]) Guttmann, Hirschberg's Centralbl. 1883.

[3]) Chevalier, Journ. de med. de Bordeaux. 1884. Cit. nach Michel-Nagel's Jahresb.

[4]) Philippsen, H., Hospitaltid. 1887, No. 26, citiert nach Nagel's Jahresbericht.

[5]) V. de Britto, Note sur un cas de blessure de l'oeil avec section complête du droit inférieur. Arch. d'opht. 1887.

[6]) Graefe, A., Die Indicationsstellung bei operativer Behandlung der paralyt. bedingten Deviation eines Auges. Arch. f. Ophth. XXXIII. 3.

[7]) Boyle, Paresis of inf. rectus muscle. Journ. of. ophth. otology and laryngology 1889. p. 179.

[8]) Bourgeois, Rupture traumatique du droit inf. Rec. d'ophth. 1891. Citiert nach Michel-Nagel's Jahresbericht.

[9]) Laure, Thèse de Paris. 1897. Cit. nach Nagel-Michel.

[10]) Ahlström, G., Zur Casuistik der traumatischen Augenmuskellähmungen. Deutschmann's Beiträge f. Augenheilkunde XXXIV.

[11]) Hertel, Beitrag zur Kenntnis isolierter äusserer Augenmuskellähmungen. Arch. f. Ophth. XLVI. 3. 1898.

[12]) Schweinitz, Concerning traum. palsies of the ocular muscles. Ophth. record. u. Am. journ. of ophth. Citiert nach Nagel's Jahresbericht 1900.

den Kopf zurückzuführen ist, erfolgte im ersten Falle Heilung nach Vorlagerung der durchtrennten Sehne und Durchschneidung des Rectus superior, im zweiten Falle Spontanheilung.

Panas[1]) bringt ausser einer Zusammenstellung der bekannten Fälle von traumatischer Augenmuskellähmung durch direkte Gewalteinwirkung 3 eigene Fälle, darunter eine Lähmung des Rectus inferior durch Kuhhornstoss, und erwähnt Fälle von Wecker (Traité d'opht. IV, p. 806), von Terson und von Valude (Société franç. d'ophth. Janvier 1902), in denen ebenfalls der untere gerade Augenmuskel betroffen war.

Terrien[2]) beobachtete vorübergehende Lähmung des M. rect. inf. nach Stoss mit einem Besenstiel, die er auf eine Blutung bezieht, die auch die Oberkieferhöhle erfüllt hatte.

Im Falle von Zimmermann[3]), wurde auch eine Insufficienz des Rectus externus gefunden. Hier war ein Faustschlag auf die Augengegend die Ursache.

Die Beobachtungen von Paul Simon[4]) bringen 15 Fälle, in denen dreimal der Rectus inferior notiert ist, aber immer mit andern Muskeln zusammen. Die Fälle Simon's betreffen aber durchweg solche, wo nach dem ganzen Modus der Entstehung eine nucleare Ursache angenommen werden muss.

Findet so die direkte Verletzung des Musculus rectus inferior durch Abreissung der Sehne vom Bulbus ihre Analogie, so müssen wir uns diese Frage auch bezüglich der Lähmung des Musc. levator palpebrae sup. stellen.

Berlin (l. c.) erwähnt zwei Fälle, einen von Fischer — Fall auf eine Feile, Eindringen derselben in das obere Lid — und einen eigenen Fall, in welchem ein Schlägerhieb den Levator und den Rectus sup., sowie die Sklera verletzt hatte. Im Jahre 1879 wurde von Dürr[5]) ein Fall publiziert, in dem die Zerreissung des Musculus levator sup. mit Vorfall des Muskelbauches in der Wunde des oberen Lides durch einen Fall hervorgerufen war.

---

[1]) Panas, Impotence des muscles ocul. extr. par traumatisme. Arch. d'ophth. 1902.

[2]) Terrien, Paralysie traumatique du muscle droit inf. Arch. d'ophth. 1902.

[3]) Zimmermann, Traum. paresis of. left inf. rectus combined with tramatic insuff. of left. ext. rectus. Annal. of. ophth. and ot. Vol. III. 1894. Citiert nach Nagel's Jahresbericht.

[4]) P. Simon, Ueber traum. Nuclearlähmungen. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde. XXIII. 1898.

[5]) Dürr, Totale Zerreissung des Musc. lev. palp. sup. Zehender's klin. Monatsblätter 1879.

Viciano[1]) sah Ptosis und Narbe am oberen Lide sowie Zerreissung des Rectus int. nach einem Stosse mit einem Regenschirme, dann in einem anderen Falle eine durch einen Degenstoss hervorgerufene Wunde des oberen Lides mit Ptosis und Doppelbildern im Sinne der Lähmung des Rect. sup. In dem Falle von Coppez[2]) flog ein Eisenstück gegen die Augenbrauengegend; hierauf Ptosis und Lähmung des Rect. sup. Es wurde durch Radioskopie eine Fraktur des Orbitalrandes nachgewiesen. Schweinitz (l. c.) beobachtete Lähmung des Levator und Rect. sup. durch Fall auf dieselbe Kopfseite. Die Ptosis verschwand, die Lähmung des Rectus sup. blieb.

In dem Sanitätsberichte über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71[3]) finden sich auch einige Fälle angeführt, wo Ptosis vorhanden war. Es waren direkte Schussverletzungen mit Eindringen des Projektils in die Augenhöhle und hochgradigen Verletzungen des Bulbus, dann aber auch solche, wo ohne direkte Verletzung des Lides, bloss durch Quetschung seitens Granatsplittern oder Steinen, ferner durch Prellschüsse gegen das Stirnbein Lidlähmung hervorgerufen wurde. In drei Fällen, in denen Kopfverletzungen in der Scheitel- oder Stirngegend vorlagen, fand sich ebenfalls Ptosis, zum Teile neben anderen Veränderungen, wie z. B. Pupillenerweiterung, vor.

Es geht also aus der im Vorstehenden gegebenen Zusammenstellung hervor, dass eine Lähmung des Rectus inferior wohl allein oder in Verbindung mit der Lähmung von anderen Augenmuskeln beobachtet wurde, niemals aber die Kombination einer Lähmung des Rectus inf. mit einer Ptosis mit Ausschluss aller anderen Augenmuskellähmungen.

Während nun die Lähmung des Rectus inf. sich sicher durch die direkte Verletzung der Sehne dieses Muskels am Bulbus erklären lässt, macht die Erklärung der Ptosis zunächst Schwierigkeiten. Es wird gewiss nicht angehen, für die Erklärung der Ptosis etwa nur basale oder nukleare Ursache anzunehmen. Dagegen sprechen dieselben Gründe, die oben bereits im allgemeinen gegen die Erklärung der Pathogenese des ganzen Symptomenkomplexes aus diesen Ursachen angeführt wurde. Ebensowenig kann etwa an eine Verletzung der knöchernen

[1]) Viciano, Ruptures traumatiques des muscles de l'oeil, Arch. d'ophth. T. IX. 1889.

[2]) Coppez, Fracture de la voute orbitaire etc. Arch. d'ophth. XIX. 1899.

[3]) Sanitätsbericht. Bd. III. Berlin 1888.

Wand der Orbita uud eine dadurch bedingte Verletzung der Sehne des Musculus levator, z. B. durch eine Knochenfissur, die sich entlang der oberen Wand der Orbita bis zum Ursprunge des Levator fortgesetzt hätte, gedacht werden, da dafür alle Anzeichen fehlen.

Dagegen kann man sich den Mechanismus der Verletzung so vorstellen, dass die Eisenstange von unten her unter das obere Lid eindrang, wobei es das untere Lid gewesen sein muss, welches, die Hornhaut deckend, diese vor einer direkten Verletzung bewahrte. So wurde am oberen Lide und mittels desselben am Lidhebemuskel gezerrt, und es kam entweder zu einer Zerreissung des Muskelbauches selbst oder der Sehne oder endlich zu einer Abreissung der Sehne desselben entweder dort, wo sie an der Spitze der Orbita entspringt oder an ihrem Ansatze an dem oberen Rande des Lidknorpels. Auch ist eine dauernde Lähmung des Lidhebemuskels allein durch kräftige, auf diese Weise hervorgerufene Zerrung des Muskels denkbar. Bei dieser Art der Entstehung ist es recht gut verständlich, dass die übrigen Augenmuskeln nicht geschädigt wurden.

Nicht unberücksichtigt darf hier die Angabe der Frau des Fabrikdirektors bleiben, die den Verletzten unmittelbar nach der Verletzung gesehen hat und dabei am oberen Teile des linken Augenlides unterhalb der Augenbraue einen Streifen sah, aus dem das meiste Blut floss. Von dieser Wunde war bei der nach 6 Jahren vorgenommenen Untersuchung keine Narbe mehr mit Sicherheit zu sehen, doch möchte ich trotzdem die durchaus glaubwürdige, seitens einer intelligenten Person gemachte Angabe nicht unberücksichtigt lassen. Man könnte daran denken, dass die von unten her eindringende und das obere Lid vor sich herstülpende Eisenstange vielleicht die Haut des oberen Lides, dort wo sie über der Konvexität des Fremdkörpers am meisten gespannt war, zum Platzen brachte, während die Bindehaut infolge ihrer grossen, durch die obere Uebergangsfalte bedingten Oberflächenausdehnung wahrscheinlich unversehrt blieb. Doch ist diese Erklärung unwahrscheinlich, die folgende aber viel plausibler: Die Eisenstange rutschte schliesslich, nachdem sie an dem oberen Lide gezerrt hatte, unter demselben heraus und kam dann zunächst mit der Haut des oberen Lides unterhalb der Augenbraue in Berührung, wo sie sich für kurze Zeit an

dem oberen Orbitalrande anstemmte und daselbst eine oberflächliche Hautwunde erzeugte.

Der zweite Fall, der gleichsam eine Bestätigung dieser Ansicht erbrachte, kam am 28. Oktober 1902 in der Grazer Klinik zur Aufnahme.

Eine 44jährige Frau hatte sich vor 14 Tagen in einem dunklen Keller an einem eisernen Haken am linken Auge verletzt. Die Verletzung war in der Weise zustandegekommen, dass die Frau sich bückte, wobei sie mit dem Auge an den Haken, welcher aus einem hölzernen Gestelle hervorstand, anstiess. Das Auge sei gleich ganz voll Blut gewesen, die Lider waren stark geschwollen, und sie konnte das Auge nicht mehr öffnen.

Das rechte Auge ist normal. Am linken Auge ist die Lidspalte bis auf einen etwa 3 mm breiten Spalt geschlossen, das obere Lid hängt schlaff herab. Bei der Aufforderung, das obere Lid zu heben, wird die Lidspalte bis auf 6 mm geöffnet, was aber, wie ersichtlich, hauptsächlich durch die Wirkung des Frontalis bewirkt wird. Wird die Wirkung dieses Muskels durch Fixation der Stirnhaut ausgeschaltet, so kann immerhin noch eine Hebung des Lides bis zur Lidspaltenhöhe von $9^1/_2$ mm erfolgen.

In der Mitte des etwas geschwollenen Oberlides, 5 mm unter dem Augenbrauenbogen, findet sich eine horizontal verlaufende, ziemlich zarte Hautnarbe von 8 mm Länge und ca. 2 mm Breite. In der Mitte zwischen Canthus internus und oberem Thränenpunkt erscheint am Lidrande ein Lidcolobom von etwa 2 mm Höhe, das obere Thränenröhrchen durchsetzend. Von der Spitze dieses Coloboms zieht nach aussen oben eine lineare Narbe 6 bis 7 mm weit in die Haut des oberen Lides hinein.

Die Conjunctiva tarsi des unteren Lides ist injiziert, geschwollen, jedoch glatt und sezerniert leicht schleimig-eitrig. Ganz ähnlich beschaffen ist die Conjunctiva tarsi des oberen Lides. Beim Anspannen desselben spannt sich in der Gegend lateral vom oberen Thränenpunkte eine dreieckige Falte injizierter Schleimhaut von der Conjunctiva tarsi gegen die Conjunctiva bulbi. Die Spitze dieser, ein Symblepharon darstellenden Falte ist nach aussen unten gegen den Bulbus gerichtet und an demselben angeheftet. Die Conjunctiva bulbi zeigt medial vom Hornhautrande eine weisse Stelle in der Gestalt eines Halbmondes, dessen Concavität gegen den Hornhautrand gerichtet ist. Die Länge dieser Stelle ist $7^1/_2$ mm, die Breite im horizontalen Meridiane des Bulbus, welcher die so veränderte Partie halbiert, 2 mm. Der concave Rand dieser Stelle ist ca. $1^1/_2$ mm vom Hornhautrande entfernt. Durch Fluoresceineinträufelung lässt sich erkennen, dass diese Stelle von Epithel bedeckt, also jedenfalls epithelisierte Sklera ist. Nur wenige und feine Gefässe streben vom Rande der Stelle nicht weit gegen die mittleren Teile derselben. Die oben erwähnte Spitze des Symblepharons zieht zum medialen Rande dieser weissen Stelle und inseriert sich daselbst.

Etwas lateral von der halbmondförmigen Falte sitzt ein über hanfkorngrosser Granulationsknopf. Die Partie der Conjunctiva zwischen diesem und der halbmondförmigen Falte, sowie diese selbst ist injiziert und geschwollen. Sonst ist aber die Conjunctiva frei von jeder Verletzung oder Veränderung. Es gilt dies auch von der Uebergangsfalte des oberen Lides nach aussen von dem Symblepharon, welche Partie durch doppeltes Umstülpen des oberen Lides zur Ansicht gebracht wurde.

Der Bulbus ist in jeder Beziehung vollständig normal, ebenso die Sehschärfe und Akkommodation, dagegen zeigen sich bedeutende Störungen in seiner Beweglichkeit.

Lässt man die Kranke einen gerade vor ihr gelegenen Punkt fixieren, so ist das linke Auge stark nach aussen und etwas nach unten abgewichen. Bei der Bewegung des fixierten Gegenstandes nach rechts hinüber geht das linke Auge nur bis zur Mittelstellung und macht dann zuckende Bewegungen nach unten, wobei Raddrehungen im Sinne der Neigung des oberen Endes des vertikalen Meridians lateralwärts stattfinden. Bei Hebung der Blickebene bleibt der linke Bulbus stark zurück und zwar am stärksten dann, wenn das fixierende rechte Auge nach links und oben bewegt wird.

Doppelbilder werden im ganzen Blickfelde wahrgenommen. Sie sind durchwegs gekreuzt. Die Lateraldistanz ist nach links hin abnehmend, nach rechts hin zunehmend. Die Höhendistanz — das Bild des linken Auges steht höher — ist beim Blick nach unten schwankend und sehr gering, in der Horizontalebene beim Blick nach links stärker, in der Mitte gering, nach rechts hinüber fast fehlend, ja bei dieser Stellung ist sogar manchmal das Bild des linken Auges etwas tiefer. Die stärkste Höhendistanz stellt sich beim Blick nach links und oben ein. Beim Blick gerade nach oben ist sie schon etwas geringer und nach rechts und oben sehr unbedeutend. Deutliche Neigungen der Doppelbilder werden nicht angegeben.

Es wurde versucht, die Bewegung des Auges nach innen durch eine Vernähung des rückgelagerten Internus zu bessern. Nach Einschneidung der Conjunctiva erwies es sich als unmöglich, den Muskel selbst deutlich von seiner Umgebung zu sondern und in die Sutur zu fassen. Man musste sich darauf beschränken, durch die Tenon'sche Kapsel eine tief greifende Sutur zu legen, welche andererseits durch die Conjunctiva und das epicalerale Gewebe ober- und unterhalb der Cornea gelegt wurde. Die Operation besserte die Beweglichkeit des Auges nach innen nur in geringem Grade.

Wir haben also in unserem Falle eine Abtrennung der Sehne des Rectus internus von ihrem Ansatze am Bulbus vor uns, welche durch den eisernen Hacken bedingt wurde. Dadurch entstand zugleich infolge der ausgedehnteren Verletzung der Conjunctiva das Symblepharon. Für die Entstehung der Ptosis muss auch hier auf einen Zug am oberen Lide recurrirt werden, den der Fremdkörper, indem er sich unter das obere Lid von unten her hineinschob, ausübte. Dass dies wirklich so vor sich ging, dafür spricht das Lidcolobom. Die Verletzung der Haut des oberen Lides unter der Augenbraue mag entweder beim Abgleiten des eisernen Hakens, also von aussen her und analog dem Vorgange, der im ersten Falle für die Verletzung an derselben Stelle als wahrscheinlich angenommen wurde, entstanden sein, oder vielleicht, doch weniger wahrscheinlich, dadurch, dass die Haut oberflächlich an der am stärksten gespannten Stelle einriss, als der eiserne Haken, in der oberen Uebergangsfalte liegend, das Lid vor sich herstülpte. Auf keinen Fall kann man sich vorstellen, dass an der Stelle dieser ganz zarten und oberflächlichen Hautnarbe etwa der Eisenhaken tiefer in die Orbita eingedrungen wäre und den Musc. levator palp. sup. direkt verletzt hätte. Wir müssen auch hier zunächst die Frage offen lassen, ob der Zug am oberen Lide ein Einreissen des

Muskelbauches des Levator oder ein Zerreissen der vorderen oder hinteren Sehne desselben oder endlich ein Abreissen einer dieser beiden Sehnen von ihren Verbindungen mit dem oberen Lide, beziehungsweise mit der Orbitalwand bewirkt hat. Die weitere Betrachtung wird aber vielleicht Fingerzeige diesbezüglich geben.

Es bleibt uns nämlich noch die Aufgabe, die Störung in der Funktion des Musc. rectus sup. zu erklären. Bei dem Mangel jeder Verletzung der Conjunctiva bulbi, oder der Cornea, sowie der Conjunctiva fornicis ist es unmöglich, eine Verletzung des Rectus sup. an seiner Ansatzstelle am Bulbus anzunehmen. Auch kann man sich kaum vorstellen, dass der Fremdkörper etwa unter den Rectus sup. eingedrungen ist und durch Zug in demselben eine Zerreissung oder Abreissung desselben in der Tiefe der Orbita entstanden wäre. Mir scheint die folgende Erklärung als die annehmbarste:

Bekanntlich entspringt der Musc. rectus sup. mit einer kurzen Sehne, sowie die anderen 4 geraden Augenmuskeln vom Periost der Orbita innerhalb eines Saumes (dem Ringe der Augenmuskelsehnen), welche die vordere Oeffnung des Canalis opticus und einen Teil der Fissura orbitalis sup. umgiebt. Die Sehnen des Musc. rectus sup. und der obere Teil der Sehne des Musc. rectus medialis sind mit der Duralscheide des Sehnerven verwachsen. Unmittelbar oberhalb der Ursprungsstelle des Musc. rectus sup., aber etwas mehr medialwärts reichend, liegt die Ursprungsstelle des Levator, und zwar steht die Sehne des Levator zum Teile mit der Ursprungssehne des Musc. rectus sup. in Zusammenhang, liegt aber ausserhalb des von den Ursprungssehnen der geraden Augenmuskeln gebildeten Ringes.

Es ist nun sehr wohl denkbar, dass der Zug am oberen Lide sich von der Spitze der Orbita auf den Rectus sup. übertragen hat. Wenn wir uns denken, dass die Ursprungssehne des Levator nicht eingerissen, sondern von ihrem Ursprunge aus der Periorbita abgerissen ist, so erscheint es sehr wohl möglich, dass sich dieser Riss der Periorbita in das Ursprungsgebiet der Sehne des Musc. rectus sup. fortgesetzt und damit eine Verlängerung und Funktionsbehinderung dieses Muskels bewirkt hat.

Eine wesentliche Stütze dieser Ansicht wäre durch den Nachweis eines dann wohl nach unten liegenden Gesichtsfelddefektes gegeben gewesen. Dieser hätte auf eine Laesion des Opticus in seinem oberen Teile schliessen lassen. Aber das Fehlen dieses Befundes lässt wohl durchaus die obige Annahme nicht als unmöglich erscheinen. Ich kann mir eine Verletzung

der beiden Ursprungssehnen ganz gut ohne Verletzung des Opticus und ebenso ohne Verletzung der durch die Fissura orbitalis sup. eintretenden Nerven denken und gerade dann denken, wenn der Zug am oberen Lide das auslösende Moment ist. Freilich sind die Ursprungssehnen der Augenmuskeln derart mit einander verbunden, dass sie, wie Merkel sagt, eine Röhre mit ovalem Durchschnitte bilden, in welcher man keine Abteilungen zu machen imstande ist. Diese Röhre ist aber sehr kurz, nur 1—2 mm lang, dann trennen sich die einzelnen Sehnen. Ferner ist es wohl sehr gut denkbar, dass ein Zug an der einen Sehne sich doch auch trotz dieser röhrenartigen Verbindung zunächst auf die ganz benachbarten Fasern der nächsten Sehne überträgt.

Für eine Annahme einer Verletzung anderer Augenmuskeln im vorderen oder hinteren Teile der Orbita, speziell auch für eine Annahme einer Verletzung des Musc. obliquus sup. zwischen Trochlea und Bulbus lag kein Grund vor. Die übrigens schwankenden Höhenunterschiede der Doppelbilder beim Blicke nach unten erklären sich ihrem Wesen nach vollständig durch ein Ueberwiegen der Senker des Auges, wie es nach der Störung des Rectus superior eintreten musste.

In diesem zweiten Falle liegt also allerdings eine Kombination von Augenmuskellähmungen vor, wie sie bereits in der Litteratur beschrieben wurde. Während aber in den bisher beobachteten Fällen eindringende Fremdkörper (Schläger, Degen, Projektil, Knochenstücke der Orbitalwand etc.) die gleichzeitige Verletzung von Levator und Rectus superior sehr erklärlich erscheinen lassen, mussten wir in unserem Falle zu einer analogen Erklärung greifen, wie in unserem ersten, in seinem Symptomenkomplex schon von vornherein auffallenden Falle.

Wenn nun auch die genaue Analyse der beiden Fälle schon an und für sich eine andere Erklärung als die oben gegebene kaum zulässt, so wird es sich doch empfehlen, die Muskel- und Sehnenzerreissungen, wie sie auch sonst am menschlichen Körper durch Trauma entstehen, in den Kreis unserer Betrachtung zu ziehen, um daraus weitere Anhaltspunkte zu gewinnen.

Zerreissungen von Muskeln und Sehnen finden sich einmal bei Ausreissungen von ganzen Extremitäten, wenn beispielsweise der Arm von einer Maschine erfasst wird. Zumeist scheint hier die Zerreissung am Uebergange zwischen Sehnen und Muskeln derart stattzufinden, dass ein kleines Stück des Muskelbauches noch an der Sehne sitzen bleibt. In analoger Weise und durch

eine offene Verletzung können auch einzelne Sehnen zur Zerreissung gelangen, wie z. B. in dem Falle von Eiselsberg[1]), in dem ein Bohrer unter die Haut des Handrückens eindrang und die Strecksehnen aufrollte und zerriss.

Subcutane Zerreissungen von Muskeln und Sehnen treten dagegen dann auf, wenn auf einen kontrahierten Muskel mittels Zuges an seinen Ursprungs- oder Ansatzstellen eine allzu grosse Gewalt einwirkt, so z. B. beim Heben oder Werfen allzu schwerer Lasten, beim Herabfallen eines schweren, den Arm belastenden Gewichtes, endlich beim Fallen des eigenen Körpers, wobei derselbe in irgend einer Weise noch durch Muskelzug aufrecht erhalten werden soll. Ferner kann eine direkte Gewalteinwirkung auf den Muskel (Stoss, Schlag, Ueberfahrenwerden) die Ruptur hervorrufen, Jene Fälle endlich, wo die Ruptur bei geringer Krafteinwirkung, bei plötzlichen, unerwarteten reflektorischen Bewegungen entstand, sind in ihrer Erklärung strittig, kommen auch für uns gar nicht in Betracht. Volkmann hat die Ansicht ausgesprochen, die auch in der Casuistik ihre Bestätigung findet, dass die Muskelrupturen namentlich an Muskeln mit langen Muskelbäuchen und kurzen Sehnen häufiger sind.

Unter den verschiedenen Formen der Muskel- und Sehnenrupturen ist ganz besonders die Ruptur des Musc. biceps brachii genauer und in der letzten Zeit studiert worden. Ich entnehme den diesbezüglichen Arbeiten von Stieda[2]) und Loos[3]), dass nach einer Zusammenstellung von Petit unter 83 Fällen 3 mal die distale Sehne, 7 mal die Vereinigung der langen Sehne mit dem Muskel, 9 mal der Muskelbauch des langen Kopfes, 21 mal der Muskel selbst und 43 mal die Sehne des langen Kopfes durchriss. Loos fand unter 66 Fällen 46 mal Zerreissung des Muskelbauches und 20 Sehnenrupturen. Die typische Ruptur ist die Ruptur des langen Kopfes des Biceps und beinahe die Hälfte aller Rupturen des langen Kopfes sitzen wieder an der Uebergangsstelle vom Muskelbauch zur Sehne. Doch wurden auch Fälle beobachtet, wo man annehmen musste, dass die Sehne des langen Bicepskopfes aus dem Schultergelenke ausgerissen wurde.

Ich bin auf diese Verhältnisse etwas näher eingegangen, weil wir daraus mit einiger Wahrscheinlichkeit auch Schlüsse

---

[1]) Arch. f. klin. Chir. Bd. 61, 1900. S. 996.

[2]) Stieda, Zur Casuistik der isolierten subcutanen Rupturen des Musc. biceps brachii. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 65. 1902. 5.

[3]) Loos, Ueber subcutane Bicepsrupturen. Beiträge zur klin. Chirurgie. 29. Bd. 1901.

auf den Sitz der Laesion in unseren Fällen ziehen können. Bei den Augenmuskeln kann die Diagnose dieses Sitzes nicht unmittelbar gestellt werden wie bei der Ruptur des Musc. biceps am Arme, wo die deutliche Vertiefung und Einziehung die Stelle erkennen lässt, wo die Ruptur erfolgte. Freilich kann es, wie unser zweiter Fall zeigt, auch Fälle geben, wo der ganze Symptomencomplex auf eine ganz besondere Lokalität hinweist.

Betrachten wir die anatomischen Verhältnisse am Musc. levator palp. sup., so sehen wir, dass die vordere Sehne desselben durch eine fibröse Platte dargestellt wird, welche, wie Schwalbe sagt, „mit ihren vorderen, rein bindegewebigen Faserzügen vor der vorderen Fläche des Tarsus herabläuft, mit einer zweiten, vorzugsweise aus glatten Muskelfasern bestehenden Schichte den oberen Rand des Tarsus sup. erreicht, durch tiefere bindegewebige Züge sich mit dem Fascienzipfel des Musc. rectus sup. verbindet, während ihre seitlichen Ausbreitungen überdies noch eine Befestigung an der lateralen und medialen Orbitalwand finden“. Es ist also die vordere oder distale Sehnenausbreitung eine ungemein ausgedehnte, während die hintere oder proximale Sehne, die Ursprungssehne des Muskels, schmal und kurz ist.

A priori dürfte mit Wahrscheinlichkeit aus diesen Verhältnissen hervorgehen, dass ein Zug, welcher am oberen Lide ausgeübt wird und zu einer Zerreissung innerhalb des Hebeapparates des oberen Lides führt, wohl nur in seltenen Fällen und unter besonderen Verhältnissen zu einer Zerreissung der vorderen Sehne des Musc. levator führen wird. Wahrscheinlich wird die Ruptur entweder am Muskelbauche selbst oder nach Analogie der Ruptur am langen Kopfe des Biceps, die die typische Zerreissungsform darstellt, an der hinteren schmalen Sehne des Musc. levator palp. sup. erfolgen. Wollte man noch weiter sich in Vermutungen ergehen, so könnte man die Uebergangsstelle zwischen Muskelbauch und hinterer proximaler Sehne des Levator als die Stelle ansehen, wo die Ruptur in einer bedeutenden Zahl von Fällen eintreten wird.

In unserem zweiten Falle haben wir für die gleichzeitige Beweglichkeitsbeschränkung im Bereiche des Levator palp. sup. und des Rectus sup. die Erklärung gegeben, dass die Abreissung der proximalen Sehne des Musculus levator von ihrem Ursprunge an der Spitze der Orbita erfolgt sei und dass infolge der Nachbarschaft der Sehne des Musc. rect. sup. auch diese in Mitleidenschaft gezogen wurde. Wegen des Zusammenhanges der Sehnenfasern des Musc. levator mit jenen der Sehne des Musc. rectus

sup. erschien diese Erklärung um so wahrscheinlicher als für eine Laesion des Musc. rectus sup. in seinem Verlaufe oder an seinem Ansatze am Bulbus gar kein Anhaltspunkt zu finden ist.

Ich möchte an dieser Stelle daran erinnern, dass man ja nach Traumen vielfach sogenannte Rissfrakturen beobachtet hat, die darin bestehen, dass mit der Sehne gleichzeitig ein mit derselben verbundener Knochenteil abgerissen wird. Wir brauchen da nur an die Rissbrüche des Fersenbeines, an die Frakturen am Nagelgliede der Finger, Abreissungen des grossen Oberarmhöckers, die Frakturen des Wadenbeinköpfchens, des horizontalen Schambeinastes, endlich an die Durchreissungen der Patella zu denken. In gleicher Weise müsste man sich vorstellen, dass hier der Zug an der Sehne des Musculus levator zwar nicht eine Abreissung oder Zerreissung von Knochenteilen bewirkt, sich aber bei Intaktbleiben der proximalen Sehne des Levator auf die benachbarten Fasern des Ursprunges des Musculus rectus sup. überträgt.

Von Leichenversuchen ist zur Aufklärung des Mechanismus dieser Verletzungen nicht viel zu erwarten. Ist es doch nicht möglich, die Verhältnisse, wie sie am Lebenden obwalten, genau nachzuahmen, da ja die Contraction des Muskels, welche im Momente der den Muskel und seine Sehne treffenden Gewalteinwirkung eine wesentliche Rolle spielt, fehlt. So haben auch Sallefranche und Loos Leichenversuche über Zerreissungen am Musc. biceps brachii angestellt und dabei gefunden, dass die Rupturen am häufigsten 5—6 cm oberhalb des Ueberganges in die distale Sehne stattfanden, ein Resultat, das aber durchaus nicht der gewöhnlichen Form der am Lebenden vorkommenden Rupturen entspricht.

Ich habe mich vergeblich bemüht, an der Leiche nach Aufmeisselung des oberen Orbitaldaches von der Schädelhöhle aus, durch Zug am oberen Lide Zerreissungen des Musc. levator palp. sup. herbeizuführen. Die Verbindungen, welche der Levator durch die Fascienzipfel mit der Orbita hat, lassen es überhaupt zu keiner Anspannung des Muskels kommen. Um diese zu erreichen, muss man das Lid samt dem Levator vollkommen isoliren, so dass nur die Insertion der proximalen Sehne des Levators an der Spitze der Orbita unberührt bleibt. Die Dehnung des Levators bewirkt dann jedesmal an einer anderen, offenbar durch Zufälligkeiten bedingten Stelle, die Zerreissung, so dass man gewiss nicht berechtigt ist, aus diesen Versuchen Schlüsse zu ziehen. Versuche an lebenden, nicht narkotisierten Tieren würden

wohl mehr versprechen, sind aber wegen der doch recht verschiedenen anatomischen Verhältnisse nicht gut auf den Menschen übertragbar.

Schliesslich muss noch darauf hingewiesen werden, dass Panas in seiner oben citierten Arbeit zwar keine Beobachtungen über Fälle von traumatischer Ptosis, die durch Zug am Lide entstanden sind, anführt, dass er aber wohl mit Recht auch zur Erklärung der Entstehung von Zerreissungen der geraden Augenmuskel eine Zugwirkung an der Sehne heranzieht. Er hat Versuche an der Leiche und an Thieren gemacht und konnte niemals durch Einwirkung spitzer Körper, wohl aber durch Eindringen mit einem länglichen, stumpfen Gegenstand, der sich unter die Sehne hineinlegte, zwar nicht Zerreissungen der Sehne, aber solche des Muskels erzielen. Die schiefe Richtung des Stosses erscheint hiebei ebenfalls von Wichtigkeit, was auch mit der Analyse der Fälle übereinstimmt. Die Frage, wo der Einriss stattfindet, lässt sich, sagt Panas, meist nicht nach den klinischen Untersuchungsresultaten beantworten. In seinem Falle wurde bei der Vorlagerung des Rectus inferior konstatiert, dass die Ruptur nicht an der Insertion am Bulbus, sondern an der Grenze zwischen Muskelbauch und Sehne stattgefunden hatte, während in dem bekannten Falle von Graefe der Internus ganz wie bei einer regelrechten Tenotomie knapp am Bulbus abgetrennt war.

Auch Panas weist auf die Erfahrungen der Chirurgen hin und citiert Malgaigne, der die Ansicht ausgesprochen hat, dass Rupturen der Muskel eintreten, wenn sie im Zustande der Erschlaffung sind, während die Sehne bei kontrahiertem Muskel einreisst. Dies könne man, meint Panas, auch auf die Augenmuskel übertragen.

Um noch schliesslich zur Frage der Prognose und Therapie in den durch Zug hervorgerufenen Fällen von Ptosis einige Worte zu sagen, kann man gewiss nur in jenen Fällen, wo blos eine Dehnung stattfand, auf eine spontane Wiederherstellung der Funktion hoffen. Ein operatives Eingreifen dürfte aber nur dann möglich sein, wenn direkte Zeichen für eine im vordersten Teile des Muskels oder an der vorderen Sehne gelegene Läsion vorliegen.

Arbeiten aus der Grazer Augenklinik.

II.

Ueber das Auge der Anen- und Hemicephalen.

Von

Dr. ADOLF SACHSALBER,

Privatdocent für Augenheilkunde an der Universität Graz.

(Hierzu Tafel I und II.)

Die Litteratur über das Auge der hirnlosen Missgeburten ist eine nicht besonders reiche und datiert zum grössten Teile aus einer frühen Zeit. Die Beschreibung einiger weiteren Fälle hat deshalb gewiss seine Berechtignng und zwar umsomehr, als in neuerer Zeit durch umfassende Arbeiten ganz neue Befunde und Gesichtspunkte bei der Lehre der Missbildungen des Gehirns aufgestellt wurden. Es ergiebt sich aus der Untersuchung der Augen häufig eine Bestätigung gewisser Befunde in der Anlage des Centralnervensystems, wie umgekehrt aus den gefundenen Entwicklungsvorgängen im Centralnervensystem berechtigte Schlussfolgerungen für den Entwicklungsgang des Auges gewonnen werden können.

Die drei zur Untersuchung verwendeten Fälle verdanke ich Herrn Dozenten Dr. H. Zingerle. Mein 1. Fall deckt sich mit dem Falle III in seiner Arbeit „Ueber Störungen der Anlage des Centralnervensystems auf Grundlage der Untersuchung von Gehirn-Rückenmark-Missbildungen." Die beiden anderen Fälle sind noch nicht verarbeitet.

Die Bulbi erfuhren keine gesonderte Conservierung, sondern wurden den Foeten erst spät, nach zum Teile jahrelanger Einwirkung der Conservierungsflüssigkeiten entnommen.

Fall I. Anencephale Frucht, deren Alter nicht mehr genau zu bestimmen (7.—8. Fötalmonat), von der nur der Kopf und die obere Halswirbelsäule zur Untersuchung kamen.

Histologischer Befund. Die Bindehaut des Bulbus verdickt, gewulstet, grösstenteils zum Limbus steil abfallend. Das Gewebe aufgequollen von riesigen Blutmengen, jedoch sind auch zahlreiche Rundzellen und Zellen von epitheloidem Charakter vorhanden. Diese sind gross und schliessen in dem mächtigen, wenig gefärbten Protoplasma einen grossen lebhaft tingierten Kern ein. Ausserdem finden sich zahlreiche eingestreute Pigmentkörner, insbesondere in der Umgebung der sehr vermehrten Gefässe und an der Stelle des Limbus vor. Diese Pigmentkörner haben die charakteristischen Zeichen der Abstammung aus dem Blute. Frei von

Blutungen und aus älteren Blutungen herstammendem Pigment ist eine oberflächliche subepitheliale Zone, die von dem scharf von der Conjunctiva sich abhebenden skleralen Gewebe ausstrahlt und sehr derb und zellarm ist, sich auch in der Färbbarkeit wesentlich von dem übrigen Gewebe unterscheidet. Diese Schichte, die zellärmer sogar, wie das eigentliche sklerale Gewebe ist, giebt einzelne Dissepimente in das conjunctivale Gewebe ab und zeigt in ihrem Verhalten eine gewisse Aehnlichkeit mit der Mb. Bowmani, wenn sie auch um das Dreifache dicker als diese ist und einzelne zellige Elemente enthält.

An der Hornhaut ist auffallend, dass die Mb. Bowmani erst in beträchtlicher Entfernung vom Limbus beginnt. Im Epithelbelage der Hornhaut sind zahlreiche verhornte Stellen, die bis in die unterste Lage in Form vereinzelter Zellstränge hineingreifen. Im Centrum der Hornhaut ist ein rundes, circa 1/2 cm im Durchmesser haltendes Territorium, welches eine unebene Oberfläche aufweist und im ganzen als eine sehr seichte Delle zu Tage tritt, letzterer Umstand dürfte wohl erst sekundär als eine Veränderung durch das Härtungsverfahren zu betrachten sein. An vielen Stellen weist die Mb. Bowmani Defekte auf, die durch ein mehr oder minder infiltriertes Narbengewebe gedeckt werden. Die Umgebung dieser Narbenpartien sind in der gewöhnlichen Weise infiltriert. Die Infiltration erstreckt sich über die oberflächlichen Lagen der Mb. propria. Bei den oberflächlichen Narben, die in der Mb. Bowmani und mitunter noch darüber ihren Sitz haben, ist immer die Bowmani lebhaft infiltriert. In den infiltrierten Partien sind auch feine capilläre Blutgefässe vorhanden.

Einzelne Substanzverluste sind von einer geringen Anzahl von gewucherten Epithelzellen succulenter Art ausgefüllt und noch als seichte Grübchen zu erkennen. Der Epithelbelag hat eine unregelmässige Oberfläche, eine dicke Lage sehr vertrockneter Hornzellen, von welcher Schichte aus ein feines Gitterwerk von Hornzellen auch in die tieferen Lagen hineingreift, und bei Verlust der Bowmani sind unregelmässige Zapfen in das Narbengewebe vorhanden.

Das Stroma der Hornhaut zeigt viele fixe Hornhautkörperchen wie auch Leukocyten, sonst sind im Allgemeinen normale Verhältnisse. Blutgefässe sind auch in den peripheren Teilen und in dem oberflächlichen Teil des Stromas vorhanden. Die Mb. Descemeti normal. Das Endothel derselben zeigt im peripheren Anteil einige Häufchen gewucherter Zellen, sonst normal.

Die Iris dick, das Stroma ungemein zellreich, enthält wenig Pigment, hingegen sind ungewöhnlich viele Gefässe vorhanden mit auffallend zarten Wandungen. Die Gefässe strotzend gefüllt. In das Gewebe eingestreut, selbstverständlich in grösserer Anzahl neben den Gefässen, finden sich kleine Blutaustritte. An gröberen Veränderungen wäre noch zu erwähnen, dass die Process. ciliares weit herein auf die Hinterfläche der Iris sich fortsetzen. Dieselben sind hoch, enthalten streifiges, reticuliertes Bindegewebe und tragen 2 Lagen von Epithelzellen, die untere Lage pigmentiert, die obere pigmentlos, ganz wie es am Corpus cil. der Fall zu sein pflegt, an der Basis der Ciliarfortsätze ist auch die obere Epithelzellenlage wieder pigmentiert. Die Ciliarfortsätze auf dem Corpus ciliare sind viel niedriger und nur im vorderen Anteil desselben vorhanden. Ausser diesen steilen Erhebungen in Form der Ciliarfortsätze sind auch noch flache Buckel auf der Hinterfläche der Iris vorhanden, bei denen aber beide Lagen von Epithelzellen pigmentiert sind. Die hintere Lage der Epithelzellen ist in wesentlich geringerem Grade pigmentführend, als die vordere und häufig von ihrer Unterlage abgelöst. Von den Pigmentzellen ziehen in die tieferen Lagen der Iris Pigmentbrücken und Zapfen hinein. Die in der Iris zerstreuten Pigmenthäufchen und Klümpchen sind spärlich und finden sich in etwas grösserer Anzahl nur

im Sphinktergebiet vor. Der normal entwickelte Musc. sphincter pup. ist durch mächtige Bindegewebssepten in eine Anzahl von Fasergruppen geteilt. Zwischen den Ciliarfortsätzen, sowie zwischen diesen und der Hinterfläche der Iris ziehen dünne, nicht pigmentierte Fädchen.

Die Mb. pupillaris vollständig erhalten, jedoch hauptsächlich treten die mächtigen Gefässe hervor, während das Zwischengewebe auf vereinzelte Zellstränge und Gruppen reduciert erscheint.

Der Ciliarkörper flach, die Muskelfasern gut ausgebildet reichen ungemein weit in die Chorioidea zurück, leicht kann man dies bis zum Aequator konstatieren. Das retikulierte Gewebe spärlicher als gewöhnlich, sehr reich vascularisiert, mit zahlreichen Blutungen. Die Sklera ist sehr zellreich und zeigt zahlreiche kleine Haemorrhagien und eine ungemein reichliche Vascularisation. — Ausgedehnte Blutungen finden sich an und in den Muskelansätzen.

Die Tenon'sche Kapsel ist ebenfalls von zahlreichen Blutungen durchsetzt, viel auffallender jedoch ist die reiche Vascularisation der Tenon-Kapsel sowohl, wie des lockeren Bindegewebes zwischen Muskeln und Nerven in dem hinteren Bulbusabschnitt überhaupt. Es sind insbesondere zahllose Capillaren vorhanden und in Aussprossung begriffen, welche ein ganz eigentümliches Bild liefern, nachdem die Gefässe im Vordergrund stehen und das eigentliche Gewebe verhältnismässig geringfügig ist. — Auffallend war mir auch, dass die ganz normalen Ciliarnerven von Blutungen geradezu eingescheidet sind. Bezüglich der Chorioidea wäre hervorzuheben, dass das suprachorioideale Lamellensystem in sehr grosser Ausdehnung von Blutungen erfüllt ist, wodurch auch ausgedehnte Zerreissungen zu Stande gebracht sind. Als Zeichen alter, schon vor langer Zeit stattgefundener Blutungen finden sich zahllose intra- und extracelluläre Pigmentklümpchen. Häufig findet man in der Suprachorioidea grössere Haufen epitheloider Zellen entweder der Wand aufsitzend oder frei herumschwimmend. Die eigentliche Chorioidea im allgemeinen sehr blutreich, enthält viele Haemorrhagien und zahlreichere Blutgefässe, als normal. Das Stromapigment fehlt sozusagen, indem nur ganz wenige Pigmentkörner in den sonst gut ausgebildeten Stromazellen vorhanden sind. In der Nähe des Sehnerven ist das chorioideale Gewebe weniger zellreich, enthält hingegen sehr viele fibrilläre Elemente mit wenig Kernen und wie überall viele Gefässe. Das Pigmentepithel erscheint normal, vielleicht, dass die einzelnen Epithelzellen etwas weniger Pigment enthalten. Die Netzhaut liegt bei diesem Individuum mit Ausnahme einer Stelle überall an und ist ziemlich gut konserviert. Im allgemeinen weicht dieselbe nur wenig von der eines normalen Individuums ab. Die Stäbchen und Zapfen sind normal, allerdings sind sie an vielen Stellen zerfallen. An der Netzhaut fällt eine ziemlich breite äussere Körnerschicht auf, sonst sind die äusseren Teile ganz normal. In der „Ganglienzellenschichte" sind zahlreiche kleine Zellen mit sehr grossem Kern und einem oft kaum nachweisbaren Protoplasmaleib vorhanden, dann solche mit etwas mehr Protoplasma, ausserdem jedoch grosse Zellen mit verästigten Ausläufern (1 oder 2), deutlich gefärbtem grossem Protoplasmaleibe und einem grossen Kern mit Kernkörperchen. Gegenüber den normalen Ganglienzellen sind sie durch das Fehlen des Axencylinderfortsatzes und ihre etwas geringere Grösse gekennzeichnet. — Die „Nervenfaserschichte" enthält nur ganz vereinzelte Faserzüge (besonders in der Nähe der Gefässe), welche mit den spärlichen, aus dem Opticus austretenden Fasern in Zusammenhang sind, deren Natur jedoch durch Färbeverfahren nicht zu entscheiden ist. Abweichend von der Norm ist ferner die sehr intensive Vascularisation der ganzen Retina am stärksten der innersten Schichten. Einen konstanten Befund stellen die Haemorrhagien dar, die am stärksten in der sog. „Ganglienzellen-" und „Nervenfaserschicht"

vertreten sind, jedoch auch in den Körnerschichten nicht fehlen. Neben frischen Blutungen sind auch teilweise resorbierte ältere vorhanden und ausserdem haematogenes Pigment. Das Stützgewebe sehr gut entwickelt. Die Müllerfasern entspringen mit breiten dreiseitigen Ansätzen au der Limitans interna, sie bilden mit ihren Ansätzen an der Stelle der Ganglienzellenschichte rundliche Hohlräume, in denen entweder die früher beschriebenen grossen Zellen ruhen oder die kleinen körnerähnlichen Zellen, neben denen dann ein Teil des Hohlraumes leer ist oder Blut enthält. — Die Sehnervenscheiden makroskopisch normal, enthalten, mit dem Mikroskop untersucht, ungewöhnlich viele Blutgefässe und wenige kleine Blutaustritte. Die äussere Scheide ziemlich derb, die piale ist ungemein zellreich. Im Zwischenscheidenraume etwas freies Blut, ferner zahlreiche epitheloide Zellen, die Abkömmlinge der Endothelzellen dieser Lymphräume darstellen. Diese Zellen sitzen der Wand in Form von Perlen auf, besonders im vorderen Abschnitt des Scheidenraumes, und schwimmen auch in freien Gruppen. Der Sehnerv selbst ist ungemein gefässreich, dieselben sind prall mit Blut gefüllt und geschlängelt. Bemerkenswert ist, dass sich in sämtlichen Schnitten je zwei randständige dicke arterielle Gefässe finden; es sind demnach im Sehnerven unter der pialen Scheide cirkuläre dicke Blutgefässe in regelmässigen engen Zwischenräumen vorhanden. Die Gefässe stehen untereinander durch breite Anastomosen in Verbindung; unmittelbar vor Eintritt des Sehnerven in den Bulbus sind die Gefässe noch zahlreicher und mächtig erweitert, um in der Höhe der Lamina sich bedeutend zu vermindern. Die Arteria und Vena centralis ret. durchbricht die Sehnervenscheide und tritt ca. 4 mm entfernt vom Bulbus ein resp. aus. Obwohl sich in meinen Präparaten kein Anhaltspunkt findet, so glaube ich doch, dass die massenhaften, peripher vom Eintritt der Arteria centr retin. vorhandenen Gefässe unmöglich aus dieser hervorgehen können und hauptsächlich ciliare Gefässe an der Versorgung des Sehnerven partizipieren. Im Sehnerven selbst war ein sehr deutliches, regelmässig angeordnetes Stützgewebe bindegewebigen Charakters nachzuweisen, das mit der fest aufliegenden pialen Scheide zusammenhängt. Zwischen dem Stützgewebe finden sich in regelmässiger Anordnung, wie im normalen Sehnerven, Bündel anderer, viel zarterer Fasern und zahllose Zellkerne. Im ungefärbten Zustande sind diese Fasern grau, gegenüber dem weissen Stützgewebe, immer unverästigt und enthalten mitunter an einer erweiterten Stelle Zellkerne. Es sind aber auch zahlreiche freie Zellkerne zu finden, und gewöhnlich ist an den Fasern ein Zellkern nicht zu entdecken. Das mikroskopische Verhalten: Die Regelmässigkeit der Anordnung der Faserzüge zwischen dem Stützgewebe, die graue Farbe der Fasern, der Aufbau der Faserbündel ist dem normalen kindlichen Sehnerven sehr ähnlich. Eine spezifische Färbung ist nun trotz Anwendung aller in den gebräuchlichen Lehrbüchern angegebenen Methoden nicht gelungen, sodass also die Fasern nicht als Nervenfasern angesehen werden können und wohl als gewuchertes Gliagewebe angesehen werden müssen. Ueber den Rand der noch zu beschreibenden Papille ziehen sehr spärliche Fasern und immer nur in der nächsten Umgebung der Gefässe in die Nervenfaserschicht der Netzhaut. Die Anzahl derselben steht in gar keinem Verhältnisse zu der Dicke des Sehnerven und den vorhandenen Faserbündeln. Beim Eintritt des Sehnerven in den Augapfel erfährt derselbe eine bedeutende Verbreiterung, etwa um $^1/_3$ seines Querschnittes in Keulenform, um sich in der Höhe der Chorioidea wieder rasch zu verdünnen und zwar etwa auf die Hälfte des Opticus-Querschnittes vor seinem Eintritt in den Bulbus. Die Netzhaut ragt von allen Seiten sehr weit über die Papille herein, sodass nur etwa 0,3 mm im Centrum unbedeckt bleiben. Diese Oeffnung, wenn man es so nennen darf, führt in eine ampullenförmige, sehr vertiefte physiologische Escavation. Aus der Centralarterie lässt sich eine mächtige A. hyaloidea weit in den Glaskörper-

raum hinein verfolgen, es ist mir aber nicht gelungen, die Fortsetzung bis zum hinteren Pole der Linse zu sehen, sondern ich sah nur das vordere fadenförmige Ende am Linsenpole ohne Gefäss und bis zur Hälfte des Glaskörperraumes, beiläufig die mächtige Arterie. Der dicke, ungemein zellreiche Strang enthält in der Mitte das Gefäss; rings um dasselbe ist ein Hohlraum, der im Schnitte zu beiden Seiten des Lumens die Hälfte des letzteren etwa beträgt. Es lässt sich nicht mit Sicherheit sagen, ob dies ein präformierter Hohlraum (etwa Lymphe führend) ist, oder ob es sich um eine Aussparung als Zeichen der Rückbildung handelt.

Hemicephalus II. Die Conjunctiva bulbi geschwellt, sehr zellreich mit zahlreichen Blutgefässen, fällt am Limbus steil ab. An einzelnen Stellen Gruppen von epitheloiden Zellen. Enthält nur vereinzelte spärliche Blutungen. Die Hornhaut ist grösstenteils des Epithels beraubt, an einzelnen Teilen findet sich eine einschichtige Lage von kubischen Zellen mit schlechter Färbbarkeit, und endlich mitunter die ganze Epithellage, aber die Zellen alle schlecht färbbar und alle ähnlich. — Die Mb. Bowmani ist sehr wenig differenziert, an einzelnen Stellen körnig zerfallen. Das Stroma, wie gegerbt, sehr schlecht färbbar. Dies sind offenbar zum grössten Teile kadaveröse Veränderungen. Auf der normalen Mb. Descemeti zeigt das Endothel eine ziemlich ausgedehnte Wucherung. Die einzelnen Zellen grösser als normal, etwas gekörnt. In der VK schwimmen einzelne Haufen von Endothelzellen. Die Gegend des Schlemm'schen Kanals normal. Die Iris zeigt auf ihrer Vorderfläche einige Häufchen gewucherter Endothelzellen, ist etwas dicker als normal und in den anderen Bulbis. Das retikulierte Bindegewebe ist ungemein massig, fast nur Zellen mit kurzen Ausläufern. Die Vascularisation sehr intensiv. Der Sphinkter iridis ist in eine grössere Anzahl von Bündeln zerlegt, konzentrisch mit dem Pupillenrande, zwischen den Fasern desselben einzelne kleine Blutextravasate. Im Stroma etwas Pigment. Die Epithelzellen der hinteren Lage häufig nicht pigmentiert. Auch in diesem Falle finden sich auf der Hinterfläche der Iris beträchtliche Erhebungen, die jedoch mit zwei pigmentierten Epithelzellenlagen bedeckt sind. In der hinteren Kammer zahlreiche abgestossene pigmentierte Epithelzellen. Die M. pupillaris ist sehr zellreich, die einzelnen Gefässe springen nicht strangartig vor, sondern sind in ein ebenso dickes Gewebe eingeschlossen. Die Linse zeigt in ihrer Vorderfläche zwei leistenartige Erhabenheiten, die vom Epithel überkleidet sind und von einer fibrinösen geronnenen Flüssigkeit erfüllt siud. Das Corpus ciliare ist ziemlich flach und enthält im vordersten Anteile, gegen das Lig. pectin. zu eine übermässig grosse Anzahl zelliger Elemente derselben Art, wie das reticulierte Bindegewebe der Iris; epitheloide Zellen konnte ich in grösserer Anzahl nicht vorfinden. Die Muskelfasern hauptsächlich longitudinal, Ringfasern sind sehr wenig. Die Muskelfasern reichen in die Chorioidea bis nahe an den Aequator. Die Sklera zeigt ausser einer reichlichen Vascularisation keine abnormen Verhältnisse, es sei denn, dass die elastischen Elemente in einer auffallenden Zahl vertreten erscheinen. Die Suprachorioidea ist mächtiger als normal, deren Hohlräume sind zahlreicher und grösser, als beim Erwachsenen. In den Spalträumen der Suprachorioidea sind zahlreiche grosse protoplasmareiche, mit intensiv tingiertem Kern versehene Zellen eingelagert, die das Aussehen von Epithelzellen haben. In der Schicht der mittleren Gefässe sind ebenfalls Zellnester epitheloider Zellen. Das Pigmentepithel birgt etwas wenig Pigment und zeigt in den peripheren Teilen der Retina häufig Duplikaturen, die in der Netzhaut entsprechende Einbuchtungen bedingen. Auch weiter rückwärts sind buckelartige Erhebungen in der Chorioidea vorhanden, die das sonst normale Pigmentepithel mit sich emporheben. Die Netzhaut ist in diesem Falle vielfach zerrissen, gefaltet und zusammengerollt. Die Schichte der Stäbchen ist nur an ganz vereinzelten

Stellen als solche zu erkennen, sonst ist ein Detritus an deren Stelle vorhanden. Die Netzhaut zeigt ferner in der äusseren Körnerschichte an vielen Stellen Vacuolenbildung, ist aber in ihren äusseren Teilen sonst normal. Die Ganglienzellenschichte enthält sehr viele Zellen, von denen aber nur wenige grösser, ganglienzellenähnlich erscheinen, jedoch im Gegensatz zu diesen keinen Axencylinderfortsatz aufweisen. Die überwiegende Mehrzahl der Zellen ist klein, enthält einen relativ grossen Kern und sehr wenig Protoplasma (körnerähnlich). Nervenfasern sind nicht sichtbar. Die Mb. limitans ist in Detritus zerfallen. In der Nervenfasernschicht sind zahlreiche kleine Haemorrhagien vorhanden und in dieser, wie in den anderen Schichten der Netzhaut viele Gefässe. Der Sehnerv weist vor allem eine beträchtlichere Dicke der Scheiden auf, ferner finden sich in denselben mächtige Gefässe mit nicht besonders dünnen Wänden vor. Im Zwischenscheidenraume zahlreiche grosse, an den Wänden adhärierende Zellhaufen der beschriebenen epitheloiden Zellen. Je weiter distalwärts man gelangt, um so grösser und massiger sind diese Haufen, bis sie schliesslich konfluieren und den vordersten Anteil des Zwischenscheidenraumes ganz ausfüllen. An diesem Bulbus ist ferner eine Einschränkung des Sehnerven auf die Hälfte seines normalen resp. des ober- und unterhalb dieser Stelle bestehenden Durchmessers vorhanden. An dieser Stelle ist auch der Zwischenscheidenraum entsprechend dem Sehnerven eingeschränkt und durch zahlreiche Zellhaufen ganz ausgefüllt. Diese Kalibereinschränkung des Sehnerven hat eine über den ganzen Querschnitt verteilte Abnahme des feinen Fasergewebes zur Folge, während das Stützgewebe des Sehnerven nicht vermindert ist und demnach diese Stellen fast nur aus Stützgewebe zu bestehen scheinen. Das Stützgewebe sonst normal; das graue, feine Fasergewebe in den Maschen der Stützsubstanz zeigt das gleiche Verhalten wie im 1. Falle. Im Gegensatz zu den anderen Bulbis finden sich hier im eigentlichen Sehnerven grössere, mit Endothel an einer dünnen Wand ausgekleidete Lymphgefässräume. Diese in den peripheren Partien des Sehnerven gelegenen Lymphräume sind verästigt und haben ampullenförmige Erweiterungen. Ein grosser derartiger Lymphraum findet sich auch peripherwärts von der Lamina cribrosa in der Höhe der Chorioidea. Die Austrittsstelle des Sehnerven in den Bulbus vermittelt eine kleine runde Oeffnung im Pigmentepithel, durch welche zahlreiche zellige Elemente mit der A. hyaloidea hindurchziehen. Beim Durchtritt durch den Augapfel zeigt der Sehnerv weder eine Verjüngung noch eine Verbreiterung.

Anencephalus III. Conj. etwas gewulstet, jedoch nicht ödematös, Gefässe sehr zahlreich und dünnwandig. Zahlreiche Blutungen an den verschiedenartigsten Stellen oberflächlich und tief, fast ausnahmslos neuesten Datums, wenig Pigment. Epitheloide Zellen konnte ich keine entdecken. — Die Hornhaut mit normalem Epithelbelage, der jedoch häufig ganz oder zum Teile abgestreift ist. Die Mb. Bowmani durch Färbung sehr wenig differenzierbar, sonst von normaler Form und Ausdehnung. Im Parenchym der Cornea sehr zahlreiche Zellen, insbesondere sind die fixen vermehrt und die Ausläufer bei der gewöhnlichen Haematoxylimmethode deutlich tingiert; in den Randteilen vereinzelte Gefässe. An der Mb. Descemeti das Endothel an vielen Stellen abgelöst, an anderen mächtige Zellhaufen unregelmässig angehäuft. Canalis Schlemmii normal. Zahlreiche weite Blutgefässe strotzend gefüllt in der Umgebung des Kanals. Auffallend ist, dass im reticulierten Gewebe des Lig. pectin. viele epitheloide grosse Zellen vorhanden sind und dass diffus im Gewebe Pigment eingestreut erscheint. Die Iris ist sehr blutreich, von zahlreichen Gefässen und Capillaren durchzogen. Das Gewebe selbst ungemein zellreich, enthält wenig eingestreutes Pigment. Der Sphinkter pupillae in zahlreiche von einander getrennte Bündel getrennt, die ebenfalls wieder viel reticuliertes Bindegewebe einschliessen und durch eine

Lage desselben Gewebes von der Pigmentepithelschicht getrennt sind; auf der Hinterfläche der Iris beträchtliche Erhebungen von halber Höhe eines regelrechten Ciliarfortsatzes. Die hintere Epithelzellenschicht häufig nicht pigmentführend. In der hinteren Kammer viele abgestossene Pigmentepithelzellen. Die Sklera enthält ungewöhnlich viele Blutgefässe, und oberflächlich, sowie an der Durchtrittsstelle der Gefässe Haemorrhagien. Die Dicke ist weitaus am stärksten in der Nähe des Opticus, nimmt von dort nach vorne allmählich ab, um durch die Muskelinsertionen nur unbedeutend an Dimension zu gewinnen. Auffallend ist, dass die oberflächlichen Schichten viel derbere und dickere Fasern enthalten, während die tiefen zart und dünn sind, allerdings ist der Uebergang kein unvermittelter, die Grenzen weisen aber bedeutende Differenzen auf. Der Ciliarkörper ist etwas flach, Muskeln jedoch normal. Der Gefässreichtum ist ein beträchtlicher. In den oberflächlichen Teilen des Muskels, sowie im eigentlichen Stroma und den Process. cil. sind die Gefässe strotzend mit Blut gefüllt und zahlreiche Blutextravasate um dieselben herum. Diese Zone von Hyperaemie und Blutungen setzt sich über die Oberfläche des Corp. cil. bis weit in die Randpartien der Chorioidea hinein fort. Die Suprachorioidea weitmaschig, enthält eine fibrinös-blutige Substanz, die an manchen Stellen die Maschen vollständig ausfüllt, an anderen Stellen sind dieselben leer. In grossen Strecken enthalten sie viel haematogenes Pigment, als Rest von ehemaligen Blutungen. In einzelnen Partien sind Epithelhaufen in die Spalträume eingelagert. Das Stroma der Aderhaut verhält sich bezüglich des Blutgehaltes und der Anordnung desselben sehr wechselnd. Im vorderen Anteile ist die Choriocapillaris sehr blutreich und enthält auch zahlreiche Extravasate, weiter rückwärts sind bald nur die grossen Gefässe, bald die mittleren, mitunter beide zugleich sehr stark gefüllt, bald wieder sind sie in nächster Nähe fast leer. An mehreren Stellen finden sich eigentümliche Haufen epitheloider Zellen, besonders in der Nähe der Choriocapillaris, die zwar in Haufen angeordnet sind, sich jedoch in das normale Chorioidealgerüste einschieben. An mehreren Stellen gehen Gefässe der Sehnervenscheiden in die Chorioidea über. Die Netzhaut ist in diesem Auge vom Sehnerveneintritt abgerissen, am 2. Auge hingegen, wie bei Fall 2, ziehen durch ein kleines Loch im Pigmentepithel A. hyaloidea und einzelne Fasern. In beiden Augen ist die Netzhaut vielfach gefaltet und zusammengeknüllt. Die Netzhaut hat in ihren äusseren Teilen ein ganz normales Aussehen; Stäbchen und Zapfen zum Teile erhalten. In der ganzen Netzhaut zahlreiche capilläre Blutungen. In der Ganglienzellenschicht finden sich wiederum die zahlreichen körnerähnlichen Zellen vor und daneben grosse Zellen mit gut gefärbtem Protoplasma, grossem Kern und mehreren Kernkörperchen und kurzen Ausläufern. Das Stützgewebe der Netzhaut ist bei diesem Fall nur mangelhaft nachzuweisen und zwar peripherwärts von der Ganglienzellenschicht. Angrenzend an die Ganglienzellenlage findet sich eine $^1/_3$ Retinaldurchschnitt breite Schicht eines lockeren und blutgefässreichen Gewebes, in welchem wenig Zellen und solide Fasern, dafür aber ein gleichmässig fibrinöses Gewebe sich befindet. Eine Mb. limitans ist nicht erkennbar.

Der Opticus in seinem orbitalen Anteile, der allein mir zur Verfügung stand, überall gleich dick, selbst bis zum hintersten Teile, und zwar nicht etwa auf Kosten der Nervenscheiden, indem diese ihre gleiche Dicke behalten und das centrale Nerven- oder nervenähnliche Gewebe ebenfalls überall den gleichen Dickendurchmesser behält. An den Scheiden ist vor allem ihr Gefässreichtum auffallend und ihre relative Dicke. Ferner finden sich in derselben zahlreiche markhaltige Nervenfasern (Ciliarnerven). In diesen Nervenbündeln, sowie auch sonst frei im Gewebe finden sich zahlreiche Blutungen. Im Zwischenscheidenraume befinden sich riesige Mengen

von grossen epitheloiden Zellen, die meist in Form von Klumpen und Perlen bald der äusseren, bald der inneren Wand aufsitzen, manchmal sind vollständige Verbindungen der äusseren und inneren Wand durch derartige Epithelbrücken vorhanden. Wie bei den anderen Fällen, so nimmt auch hier die Anzahl der Zellen distalwärts zu, bis zur vollständigen Ausfüllung des Raumes. Die dem Sehnerven anliegende piale Scheide von zahlreichen Haemorrhagien durchsetzt. In den Präparaten dieses Falles konnte ich den Durchtritt eines grossen arteriellen Blutgefässes durch die Sehnervenscheiden und den Eintritt in den Sehnerven beobachten (wohl die Centralarterie). Die Wandungen des Gefässes sind dünn, enthalten aber eine deutliche, kräftige Muscularis; um das Gefäss herum finden sich ebenfalls in einer mehrfachen unregelmässigen Lage (im Intervaginalraum) die Endothelzellen (epitheloide Zellen). Das Sehnervengewebe ist durchzogen von einer zahllosen Menge ausschliesslich in der Längsrichtung verlaufender Gefässe, die zahlreiche Aeste abgeben und viele Anastomosen untereinander wechseln. In seinem hinteren Anteil ist derselbe viel gefässreicher, als weiter distalwärts. Noch weiter distalwärts, unmittelbar vor dem Eintritt des Sehnerven in den Augapfel, sind die Gefässe wieder sehr vermehrt und ausserdem prall gefüllt und geschlängelt. Was nun das eigentliche Sehnervengewebe anbelangt, so findet sich ein dem normalen völlig gleiches Stützgewebe, und in demselben verlaufen genau dieselben grauen Fibrillen, wie ich sie bei Anenceph. I beschrieben, ebenso sind die zahllosen Zellkerne nachweisbar. Die verschiedenen Verfahren zum Nachweis von Nervenfasern schlagen alle fehl.

Die Lamina cribrosa wie in den anderen Fällen sehr dicht gefügt; es tritt nichts durch dieselbe hindurch. Der Durchtritt des Sehnerven erfolgt durch den Bulbus so ziemlich geradlinig, es ist keine bedeutende Erweiterung oder Verschmälerung wie beim 1. Falle vorhanden. Der vor der Lamina cribrosa gelegene Teil des Sehnerven enthält zahlreiche, den Körnern in den Körnerschichten resp. den kleinen Zellen in der Ganglienzellenschicht sehr ähnlich sehende Zellen und nur wenige Fasern. Keine Andeutung einer physiologischen Excavation. Die Verbindung mit der Netzhaut ist auf eine schmale Brücke restringiert; faserige Elemente strahlen nur in sehr geringer Anzahl in die innere Schicht der Netzhaut aus, sonst die Netzhaut überall losgerissen. Grosse Hyaloidea mit einem kleinen Hohlraume um dieselbe.

Zusammenfassung der Befunde. An der Conjunctiva bulbi ist zunächst auffallend, dass dieselbe wesentlich gefässreicher als beim normalen Neugeborenen ist, dass ferner meist zahlreiche Blutungen in den verschiedensten Lagen vorhanden sind. Endlich ist das Gewebe der Membran wesentlich zellreicher, wie in der Norm und in allen Fällen etwas geschwollen, wie es genannt wird chemotisch. Die Hypervascularisation und die zahlreichen Blutungen weisen die verschiedensten Teile des Augapfels auf, und ich werde dieselben später gemeinschaftlich besprechen. Die vorhandene Chemose nun ist nicht durch eine solide Gewebsvermehrung bedingt, sondern durch eine verstärkte seröse Durchfeuchtung. Diese stärkere seröse Durchfeuchtung ist wohl dadurch ermöglicht, dass eine etwas reichlichere Bildung von Blut und Lymphgefässen in der Bindehaut vorhanden ist. Als unmittelbar auslösendes Moment muss man aber das Ge-

burtstrauma annehmen, indem dabei, wie ich später noch ausführen werde, ein starker Druck auf den Bulbus ausgeübt wird. Durch den Gegendruck von Seite der unteren Orbitalwand zusammen mit dem von oben ausgeübten Druck wird gewissermassen eine Inkarceration des vorderen Bulbusabschnittes herbeigeführt und damit kann wegen Behinderung des Abflusses auch das Oedem der Bindehaut erklärt werden. Ebenso ist es sehr naheliegend, die zahlreic henfrischen, diffusen, wie umschriebenen Blutungen auf das Geburtstrauma zurückzuführen. Nachdem sich in zwei Fällen aber alte Haemorrhagien resp. Residuen derselben vorfinden, so müssen noch andere Momente für das Zustandekommen von Blutextravasaten im intrauterinen Leben vorhanden sein, die ich später noch näher beleuchten werde. Die etwas verdickte sclerosierte oberflächliche Lage der Conjunctiva des 1. Falles kann man wohl auf ähnliche geschwürige Prozesse zurückführen, wie sie in der Hornhaut konstatiert werden können. In der Bindehaut sind beim 1. und 3. Falle auch grössere Haufen von epitheloiden Zellen zu Gruppen vereinigt zu konstatieren. Ich fasse dieselben, wie ich später noch ansführlicher hervorheben werde, als gewucherte Endothelien von Lymphgefässen auf. Die Muskeln des Augapfels haben ein normales Aussehen, nur sind sie reich vaskularisiert und mit zahlreichen frischen Blutungen durchsetzt. Bei schweren Geburten kommen auch bei normalen Kindern derartige Blutungen, wie bekannt, vor, jedoch sind sie hier an Zahl grösser und an Ausdehnung viel bedeutender. Zwischen den Muskelfasern und in deren Scheiden können deutliche markhaltige Nervenfasern führende Nerven nachgewiesen werden. Die Sclera ist gegenüber der Norm durch grösseren Gefässreichtum ausgezeichnet. Ebenso ist der Zellreichtum ein grösserer, als beim normalen ausgetragenen Kinde. Im Gegensatz zu Manz[1]), der die grösste Dicke am Aequator des Bulbus fand, habe ich in allen Fällen gefunden, dass die grösste Dicke der Sclera in der Nähe des Opticus vorhanden ist und allmählich gegen den Aequator nur ganz unbedeutend, weiterhin aber sehr beträchtlich abnimmt, um allerdings nach der Insertion der Augenmuskeln gegen den Rand der Hornhaut wieder etwas zuzunehmen. Die Blutungen, welche in der Sclera an allen Stellen sich vorfinden, sind besonders gehäuft an der Ein- resp. Austrittsstelle der Gefässe; es ist dies wohl mit ein Beweis, dass das

[1]) Manz. Das Auge der hirnlosen Missgeburten. Virchow's Archiv. Bd. 51. Heft 3.

Geburtstrauma die Hauptursache für die frischen Blutungen darstellt. Indem nämlich durch den Druck auf den Bulbus der intraokuläre Druck sehr gesteigert wird, werden die dünnen arteriellen Blutgefässe durch die rückgestauten Blutmassen mächtig erweitert und event. zum Platzen gebracht. Ebenso dürfte dieser gesteigerte Druck eine Rückstauung des venösen Blutes besonders an der Durchtrittsstelle der Vortexvenen durch die Sclera bedingen und eine Berstung gerade an dieser Stelle bedingen. Die Sclera im ganzen etwas dünner als normal, zeigt jedoch keine wesentliche Veränderung ihrer Struktur. Die Differenz zwischen den derben dicken Fasern der äusseren Lagen und den zarten der inneren Scleralschichten ist eine sehr auffallende.

Die Hornhaut zeigt im 1. Falle sehr auffallende Veränderungen: in erster Linie ist die oberste Epithelschichte an vielen Stellen gänzlich verhornt, so dass eine Zellstruktur in diesem hornigen Belage nicht mehr erkannt werden kann. Die Verhornung beschränkt sich nicht auf die gänzlich verhornte oberflächliche Schichte, sondern auch in die tieferen Epithelschichten greift die Verhornung hinein und es sind nur wenige normale Zellen dazwischen. Ausserdem finden sich zahlreiche Narbenzüge frischeren und älteren Ursprungs in den centralen Anteilen der Hornhaut mit einer zelligen Infiltration in der Umgebung derselben. Die Narbenzüge sind manchmal ganz oberflächlich, so dass die Mb. Bowmani erhalten ist, allerdings ist hierbei doch eine zellige Infiltration der Bowmani vorhanden. An anderen Stellen greifen die Narbenzüge zum Teil in die M. Bowmani und sind nur Teile dieser noch erhalten. An den meisten Stellen ist die M. Bowmani gänzlich zerstört und die Narbenzüge greifen mehr oder minder tief in das eigentliche Cornealgewebe, vereinzelte Gefässe können konstatiert werden. Die Epithellage greift an den Stellen, woselbst die Bowmani fehlt, zapfenartig in das Narbengewebe hinein. Zwischen diesen Stellen, die das Centrum der Hornhaut etwa in einem Durchmesser von 5 mm einnehmen, sind auch Inseln normalen Cornealgewebes vorhanden. Da Notizen über den Foetus völlig fehlen, so ist nicht zu entscheiden, in wie weit postmortale Vertrocknung an dem Bilde der Verhornung des Epithels participieren. Andererseits ist es wohl zweifellos, dass es sich bei den etwas tieferen Veränderungen um Residuen längst abgelaufener Prozesse handelt und dass diese Prozesse nach ihrem histologischen Bilde geschwüriger Natur gewesen sein müssen. Das charakteristische wäre die Anwesenheit von mehr oder minder tiefen Narben mit

zelliger Infiltration der umgebenden Hornhaut und leichter Vascularisation. — Ob das Monstrum längere Zeit oder ob es überhaupt gelebt, ist nicht bekannt; jedenfalls kann man aber mit Sicherheit annehmen, dass die lange Zeit zu ihrem Verlaufe in Anspruch nehmenden Geschwürsprozesse intrauterin abgelaufen sind. Ueber die Art des Zustandekommens lassen sich nur Vermutungen aufstellen. Chemische Schädlichkeiten, die in der Amniosflüssigkeit vorhanden waren, oder bacterielle Einflüsse sind wohl die zunächst liegenden Momente, die hier in Betracht kommen. Sonst ist an der Hornhaut der Monstren auffallend die ungemein leichte Abstreifbarkeit des Epithelbelages, so ist im 2. und 3. Falle fast die Hälfte des Epithelbelages abgestreift. Diese Abstreifung ist wohl postmortal erfolgt, da keinerlei irgendwie geartete Reaktionserscheinungen vorhanden sind. An den Stellen, woselbst das Epithel vollständig aufliegt und erhalten ist, fällt auf, dass die Zellen wenig distinkt färbbar sind, indem weder der Kern noch das Protoplasma ordentlich gefärbt ist. Die Zellen sind ferner meistens rundlich. Die Veränderungen dürften zum grössten Teile auf Rechnung der schlechten Konservierung etc. zu setzen sein. Das Stroma der Hornhaut ist sehr zellreich, bei der gewöhnlichsten Färbemethode sind zahlreiche Ausläufer der fixen Hornhautkörperchen gefärbt, überhaupt ist die Anzahl der fixen, wie beweglichen Zellen gewiss grösser, als normal. — Die Mb. Descemeti ist ganz normal, der Endothelbelag aber besteht nicht aus cubischen Zellen mit gleichmässig gefärbtem Protoplasma, sondern die Zellen sind rundlich, das Protoplasma etwas gekörnt. An einzelnen Stellen fehlt der Endothelbelag und schwimmt in grossen Klumpen in der V.-K. oder haftet der Iris an, an vielen anderen Stellen sind Häufchen von Zellen vorhanden oder es sind mehrere Lagen von Endothelien vorhanden. Im Lig. pectinatum und dem Kammerwinkel ist der grosse Zellreichtum der Gewebsbalken auffallend. Zwischen den Gewebsbalken sind mitunter Haufen grosser, runder Zellen vorhanden, mit deutlich distinkter Zellmembran und grossem Protoplasmaleibe. Die Form der ausgesprochenen Epitheliencharakter aufweisenden Zellen ist verschiedenartig durch den Raum, in dem sie sich befinden, bedingt; sehr häufig sind dieselben ausgezogen, spindelförmig. Von den Endothelien in der V.-K. und an der Descemeti unterscheiden sie sich durch ihre Grösse, die beträchtlicher ist, durch das ungekörnte Protoplasma und die lebhafte Tinktion. Analoge Zellen fanden sich in der Bindehaut und werden wir ähnlichen Zellformen noch in den verschiedensten

Teilen der Bulbi begegnen. An der Iris ist zu bemerken, dass das Gewebe etwas zellreicher als normal erscheint und dass sich eine viel grössere Anzahl von Gefässen in derselben vorfindet. Am Sphinkter pup. fällt mir an allen Präparaten auf, dass derselbe von grosser Mächtigkeit ist und durch grosse, derbe, unverhältnismässig wenig Kerne enthaltende Bindegewebszüge in konzentrisch gelegene, völlig von einander getrennte Ringe geteilt wird. Jedenfalls ist dies eine Abnormität, die sich bei normalen menschlichen Foeten nicht vorfindet. In dem Irisgewebe findet sich wenig körniges Pigment, wie normal. Am hinteren Epithelbelage ist vor allem auffallend, dass das hintere Blatt eine wesentlich geringere Pigmentmenge enthält als das vordere, ferner löst sich dieses hintere Blatt sehr leicht von seiner Unterlage ab. Es fehlt demnach häufig die hintere Pigmentzellenlage und in der hinteren sowohl wie seltener in der vorderen Kammer befinden sich zahlreiche Pigmentepithelzellen. — Es fällt mir diese leichte Ablösbarkeit um so mehr auf, als sie sich an allen Bulbis vorfindet und es doch ein merkwürdiger Zufall wäre, dass immer nur gerade dieses Epithel durch Härtung u. dergl. leiden sollte. Auf der hinteren Seite der Iris sind ferner typische, regelrechte Processus ciliares vorhanden, welche mitunter die Höhe gut entwickelter Ciliarfortsätze aufweisen. Sie reichen etwa bis zur Mitte der Iris hinein und bestehen aus einem faserreichen retikulierten Bindegewebe; an ihrem Ende, das häufig etwas nach peripherwärts umgebogen ist, zeigen sie, wie die Ciliarfortsätze, Unebenheiten, Auftreibungen und Einsenkungen. Das Epithel sitzt den Fortsätzen unvermittelt auf, und im 1. Falle ist die obere Zelllage vollständig pigmentlos, wie an dem Corpus ciliare. Die Höhe der Ciliarfortsätze schwankt in den einzelnen Fällen sehr beträchtlich; beim 1. sind mehrere hohe Kämme hintereinander, beim 2. sind niedrigere Kämme und nur im peripheren Anteile der Iris, endlich beim 3. Falle sind sie nur angedeutet, in dem einfache Epithelduplikaturen sich erheben, mit wenig Stützgewebe. Diese Ciliarfortsätze sind sonst beim Menschen nicht vorhanden und sind deshalb wohl als Missbildungen aufzufassen.

Die Membrana pupillaris perseverans ist in allen Fällen vorhanden, beim 2. und 3. Falle noch in Form eines reichlichen zellreichen Gewebes mit grossen Gefässen; im 1. Falle, wobei der Fötus fast zur Austragung gelangt ist, sind hauptsächlich nur mehr dicke Gefässe mit sehr spärlichem Gewebe dazwischen vorhanden. Das Corpus ciliare ist sehr flach,

was in Anbetracht der Nichtfunktion auch beim normalen Fötus der Fall ist. Die sehr zahlreichen Muskelfasern zeigen keine Scheidung in ein circuläres und Längsbündel; das erstere fehlt nahezu, während die letzteren sehr mächtig entwickelt sind. Die organischen Muskelzellen lassen sich in grosser Menge weit über die Ora serrata bis zum Aequator des Bulbus verfolgen. Das Corpus ciliare sowohl, als insbesondere die Fortsätze sind sehr gefässreich und weisen die obligaten Blutungen auf. Der Epithelbelag der Ciliarfortsätze ist sehr häufig abgestreift, befindet sich in der Umgebung der Linse oder ist an dieselbe angeklebt.

Die Chorioidea zeigt eine beträchtliche Dicke, die allerdings bedeutenden Schwankungen unterworfen ist; im hinteren Abschnitt, besonders in der Umgebung des Sehnerven, ist dieselbe sehr dick, nimmt aber gegen den Aequator zu wesentlich ab. Die Suprachorioidea weist ein sehr schönes, ungemein geräumiges Maschensystem auf, das mitunter durch Blutextravasate ausgefüllt erscheint, an anderen Stellen kann man deutlich eine leukocytenhaltige, geronnene Flüssigkeit (also Lymphe) in denselben nachweisen. Am deutlichsten beim 2. Falle, spärlicher in den beiden anderen Fällen finden sich in den Spalträumen, besonders aber im Stützgewebe, zahlreiche Blutreste, und zwar meist in Form haematogenen Pigments. Damit erscheint es als erwiesen, dass nicht blos intra partum Blutungen eingetreten sind, sondern dass dieselben bereits lange früher im intrauterinen Leben zustande gekommen sein müssen. In den Spalträumen finden sich ausserdem wiederum die bereits früher beschriebenen grossen epitheloiden Zellen immer in grösseren Haufen mit einander verbunden vor. Die in der Suprachorioidea vorhandenen Gefässe sind, wie überall, dünnwandig, enthalten jedoch sämtliche Bestandteile der normalen Gefässe. Das eigentliche Chorioidealgewebe enthält sehr wenig Stromapigment, hingegen freies hämatogenes Pigment, besonders im 1. Falle. Das Gewebe ist an den einzelnen Stellen sehr verschieden: am Aequator z. B. ist der Bau fast normal, das Stroma ist aus zahlreichen verästigten Zellen zusammengesetzt, mit spärlichen organischen Muskelfasern und nur wenigen fibrillären Elementen. Nach rückwärts gegen den Opticus nehmen die fibrillären Elemente derart zu, dass die verästigten Stromazellen ganz in den Hintergrund treten und die Chorioidea wie ein weich vascularisiertes Bindegewebe mit wenig Kernen aussieht. Die einzelnen Schichten der Chorioidea lassen sich nicht von einander trennen, sind histologisch nicht scharf gegen einander abgesetzt, indem sehr häufig die Dimensionen der einzelnen Schichten bei

gleichbleibender Dicke der Gesamtmembran schwanken. — In 2 Fällen ist die Choriocapillaris vom Aequator nach vorn, dann in deren Fortsetzung die oberflächlichen Teile des Corp. ciliare intensiv mit Blut gefüllt; an diesen Stellen befinden sich auch zahlreiche capilläre Haemorrhagien. In der Schichte der mittleren Gefässe finden sich an mehreren Orten Zellnester, die aus andersartigen, grossen Zellen bestehen, die eine deutliche Zellmembran und einen grossen Protoplasmaleib besitzen. Der grosse Kern ist etwas gekörnt und sehr distinkt tingiert, selten sind 2 Zellkerne vorhanden. Diese Zellen, welche demnach einen epitheloiden Charakter aufweisen, infiltrieren gewissermassen die mittlere Gefässschichte und drängen die einzelnen Gefässe auseinander, sodass sie scheinbar spärlicher sind. Aus der Form der Zellen, die ganz dieselbe ist wie die der epitheloiden Zellen in der Conjunctiva und im Kammerfalze, möchte ich schliessen, dass dieselben Abkömmlinge von Blut und Lymphgefässendothelien sind, die in der Chorioidea nicht, wie in der Conjunctiva und im Kammerfalz, in Hohlräumen liegen, sondern in das Gewebe hineingelangt sind. Eine andere Art der Entstehung wäre die, dass es sich um versprengte Keime handelt, hierfür fehlen aber alle Anhaltspunkte.

Das Pigmentepithel zeigt in einem Falle (2) deutliche Duplikaturenbildung, sonst sind normale Verhältnisse. Der Glaskörper ist von einer deutlichen Membrana hyaloidea eingehüllt, die sich an vielen Stellen gut von der M. limitans interna der Netzhaut isolieren lässt. Im 2. und 3. Falle sind beide Membranen in grosser Ausdehnung zerfallen (offenbar kadaverös). In jedem Falle finden sich deutliche Zeichen der Schrumpfung, indem die M. hyaloidea gefaltet ist, im angrenzenden Glaskörper deutliche Gerinnungsvorgänge zu bemerken und Fältelungen dieser geronnenen Massen vorhanden sind. Der ganze Glaskörper zeigt übrigens derartige Gerinnungsprodukte, in denselben jedoch zahlreiche zellige Elemente der verschiedensten Art. Sehr deutlich ist immer die A. hyaloidea ausgeprägt, die in Form eines mächtigen Gefässstammes durch den Glaskörperraum zieht und auch deutliche Seitenäste abgiebt. Das vordere Ende fand ich niemals mehr blutführend, es inserierte sich aber am hinteren Pole der Linse, und solide, glashäutige Fäden überzogen als Ausläufer der Arterie die hintere Fläche der Linse. In den peripheren Teilen des Glaskörpers sind zahlreiche kleine, mitunter blutführende Gefässe vorhanden, deren Ursprungsort nicht zu eruieren war. Die Art. hyaloidea hatte in allen drei Fällen ein mächtiges

Lumen und war mit Blut gefüllt. Um die Arterie herum war im 1. und 3. Falle ein grosser, ringförmiger Hohlraum ohne zellige Auskleidung und darüber eine bindegewebige Umhüllung, die nach jeder Seite der Arterie (im Schnitte) etwa $^2/_3$ der Mächtigkeit des Lumens hatte. Im 2. Falle konnte ich einen Hohlraum um das Arterienrohr nicht konstatieren, sondern nur eine bindegewebige, zellreiche Umhüllungsmembran. Die Linse war in allen Fällen von der Zonula losgerissen und nur Bruchstücke der letzteren zu erkennen. Im Innern des Kapselsackes der Linse fand sich sehr häufig zwischen Kapsel und Epithel einerseits und der Corticalis andererseits eine geronnene Flüssigkeit vor. Die Kapsel samt Epithel zeigt sogar öfters kegelige Erhabenheiten, die ebenfalls mit derselben Flüssigkeit (wohl Liquor Morgagni) ausgefüllt waren. In der Nähe des hinteren Poles sind schollige und rundlich geformte Massen vorhanden.

Der Sehnerv ist wohl neben der Netzhaut der wichtigste Teil bei dieser Art von Monstren und erscheinen die Befunde derselben berufen, wichtige Aufschlüsse nicht blos über die normale Entwicklung des Auges und speziell der nervösen Elemente desselben zu liefern, sondern auch bei der Einfachheit der lokalen Verhältnisse wichtige, vielleicht sogar entscheidende Anhaltspunkte für die Lehre von der Entwicklung der Nervenbahnen im allgemeinen zu geben. Meine Präparate zeigen nur den Sehnerven bis zum Foramen opticum. Der Sehnerv ist drehrund, die Scheiden rein weiss mit zahlreichen Blutgefässen. Beim Anfühlen lassen sich die dicken Scheiden über dem Innenteile am gehärteten Präparate leicht verschieben. Der Innenteil fühlt sich derb strangartig an. Der Nerv samt Scheiden ist jedenfalls nicht dünner als bei einem normalen Fötus, es ist dies aber auf Rechnung der Scheiden zu setzen, da der Nerv allein schmächtiger ist. Eine Abnahme des Sehnervenkalibers nach rückwärts, wie es Manz (l. c.) beschreibt, konnte ich nicht konstatieren; der Sehnerv wies am Foramen opticum die gleiche Dicke auf, wie unmittelbar hinter dem Bulbus. Beim 3. Falle war an einem Auge eine circumscripte bedeutende Verengerung auf Kosten der sogenannten Nervenfasern vorhanden. Die äussere durale Scheide ist wesentlich dicker als beim normalen Fötus, während die innere nicht besonders in ihrer Grösse verändert erscheint. Die Konsistenz der duralen Scheide ist eine wesentlich geringere als beim normalen Fötus. Sie ist, wie erwähnt, leicht verschieblich, von gleicher Dicke im ganzen orbitalen Anteile und enthält eine wesentlich grössere Anzahl von Blutgefässen, als die normale Sehnervenscheide. Jedoch hat die Seh-

nervenscheide gewiss von allen Teilen des Auges das wenigst zellreiche Gewebe. Die Blutgefässe entstammen, soweit es sich eruieren lässt, verschiedenen, in der Orbita befindlichen Stämmen, unter anderen konnte ich einmal zufällig den Ast einer Muskelarterie in die Scheiden eintreten sehen. Andererseits ziehen von den Gefässen der äusseren Sehnervenscheide zahlreiche Aeste zu den Muskelscheiden, der Sklera und Lamina cribrosa, dann auch senkten sich solche Gefässe direkt in die Chorioidea ein. Die innere Sehnervenscheide ist von der äusseren durch einen weiten intravaginalen Raum getrennt, die arachnoideale Scheide ist nur an kurzen Stellen deutlich isoliert. Die piale Scheide liegt dem Opticus straff an und entsendet zahlreiche Dissepimente in den eigentlichen Sehnerven hinein, die ein ganz normal aussehendes Gitterwerk bilden, für den Durchtritt anderer Fasern. Diese Scheide, ebenfalls beträchtlich vascularisiert, bezieht ihre Gefässe grösstenteils von den peripheren Opticusgefässen, jedoch treten auch an vielen Stellen kleine Aeste von der äusseren Scheide durch den intravaginalen Raum hindurch zur inneren Scheide. Ein ganz eigenartiges Aussehen bietet der Intravaginalraum, derselbe ist sehr geräumig und enthält etwas Blut und wird von einer Endothelhaut ausgekleidet, die an einzelnen Stellen abgehoben ist oder fehlt. Das Eigenartige ist darin gelegen, dass der Endothelbelag sehr umfangreiche Wucherungen aufweist und zahllose abgestossene Endothelzellen den Intervaginalraum ausfüllen. Die Zellen sind meist gross, rundlich oder irregulär eckig, häufig mit kurzen, stumpfen Fortsätzen. Das Protoplasma schwach gekörnt, der Kern gross, beides sehr distinkt gefärbt; einzelne dieser Zellen sind in Zerfall begriffen, indem sie Teile des Zellleibes verloren haben und auch der Kern zerfallen ist. Die Zellen sind meistens zu grösseren Haufen miteinander verklebt, die bald der äusseren, bald der inneren Scheide mit Vorliebe an der Stelle kleiner Unebenheiten aufsitzen. Sie engen das Lumen auf die Hälfte oder noch mehr ein, mitunter konfluieren 2 vis-à-vis gelegene Haufen an der äusseren und inneren Scheide, und es kommt auf diese Weise häufig zu einer völligen Verlötung der Wände. Die Anzahl dieser Zellhäufchen nimmt distalwärts immer mehr und mehr zu, so dass schliesslich das vordere Ende des Intervaginalraumes durch die Massen dieser Zellen ausgefüllt erscheint. Besonders bei dem 2. und 3. Falle sind diese Haufen so ungemein zahlreich, während im 1. Falle der Intervaginalraum nach vorne offen erscheint. Blut findet sich im Zwischenscheiden-

raume nur in geringer Menge vor, wenn auch die Scheiden sehr zahlreiche Blutungen enthalten.

Im Sehnerven ist vor allem die Vascularisation zu besprechen. Im allgemeinen enthält der Sehnerv viel mehr und weitere Gefässe, als wie der Opticus des Erwachsenen; und wenn auch der kindliche Sehnerv überhaupt viel zahlreichere Gefässe, als der des Erwachsenen enthält, so sind doch die Gefässe bei unseren Monstren viel zahlreicher und grösser. Konstant erschien ein dichter Kranz von in der Längsaxe des Sehnerven verlaufenden, unmittelbar unter der inneren Scheide gelegenen Gefässen zu sein, dieselben sind weit über der Grösse von Kapillaren, haben aber ungemein zarte Wände. Zahlreiche andere, meist etwas dünnere Gefässe laufen tiefer im Sehnerven und 2—3 sehr dicke im Centrum des Sehnerven. Diese Gefässe stehen untereinander durch weite Anastomosen in Verbindung, so dass bei starker Füllung der ganze Sehnervenstiel eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Corpus cavernosum hat. Der ganze Sehnerv ist meist von mehr oder minder zahlreichen Blutungen durchsetzt. Im 3. Falle ist die Gefässbildung etwas anders. In ca. $^1/_2$ cm Entfernung vom Bulbus bilden die Gefässe eigentümliche varicesähnliche Schlängelungen und sind sehr erweitert, ausserdem sind auch noch mächtige, mit geronnener Lymphe gefüllte Räume, die Endothelauskleidung haben, vorhanden (also wohl Lymphgefässe). Durch diese Schlängelung der Blutgefässe und die vorhandenen Lymphräume ist das eigentliche Substrat des Sehnerven sehr bedeutend, etwa auf die Hälfte reduziert. Im 2. Falle findet sich knapp hinter dem Bulbus eine beträchtliche Einschnürung des Sehnerven von aussen her, ohne an Ort und Stelle sichtbaren Grund. Dieselbe betrifft den Sehnerven sammt den Scheiden, jedoch sind die Dimensionen der Scheiden unverändert, ebenso haben die Blut- und Lymphgefässe und das Stützgewebe des Sehnerven keinerlei Einbusse erlitten, so dass nur das innerhalb des Stützgewebes gelegene andersartige Gewebe bedeutend vermindert erscheint. Im Sehnerven selbst ist in erster Linie ein sehr ausgeprägtes Stützgewebe vorhanden, das zellarm, mehr fibröser Natur ist und deutliche lacunäre Räume freilässt resp. umschliesst, in denen ein feinfaseriges Gewebe anderer Art sich befindet. Das mikroskopische Bild des Sehnervenlängsschnittes unterscheidet sich ausser durch die Vascularisation nur sehr wenig von einem normalen Sehnerven. Dieses eigentliche „Sehnervengewebe“ nun besteht deutlich aus feinen Fasern und enthält ausserdem, nach mancherlei Färbungsverfahren

zahllose Zellkerne und meist sehr kleine verschiedenartige Zellen. Diese Fasern innerhalb der einzelnen Hohlräume des Stützgewebes sind viel zarter als das letztere, sind grau, häufig etwas wellig und die einzelnen nicht sehr lang, sie sind immer ungeteilt, zeigen keine Aeste oder Ausläufer, ebensowenig variköse Auftreibungen. Mitunter sieht man Zellkerne an einer verbreiterten Stelle der Fasern gelegen, ob aber die zahllosen, z. B. bei Carminfärbung sichtbaren Zellkerne alle in Fasern eingelagert sind, oder ob diese den zu Grunde gegangenen Zellen ihren Ursprung verdanken, konnte ich an meinen Präparaten nicht entscheiden. Die einzelnen Fasern sind kurz, nur selten finden sich einzelne längere Fibrillen vor, bei manchen Färbeverfahren (Carmin-, Triacidfärbung etc.) sind keine eigentlichen Fibrillen zu sehen, sondern eine gleichmässig streifige Masse mit zahllosen Zellkernen. Neben diesen Fasern finden sich in den Lacunen sehr häufig kapilläre Blutungen. Von vornherein war aus der Regelmässigkeit der Faserzüge zwischen dem Stützgewebe, der grauen Farbe der Fasern und der bedeutenden tinctoriellen Differenz mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu schliessen, dass es sich um Nervenfasern handle. Das Pal'sche und Weigert'sche Verfahren liess diese Fasern gänzlich unberührt, und die verschiedenartigsten Axencylinderfärbungsverfahren von Freud, Strähuber, Karlan, Upson's Goldfärbung etc. liessen jedoch keine spezifische Färbung der kritischen Fasern erkennen. Nur das Verfahren von Bielschowsky ergab beim 2. Auge des 2. Falles in den peripheren Teilen des Sehnerven deutlich dunkelbraune Fasern, die aber, nachdem eine differenzielle Scheidung eigentlich nicht vorhanden ist, wohl auf Grund eines noch wenig erprobten Verfahrens nicht als Nervenfasern angesprochen werden können. Das die Lacunen des Stützgewebes ausfüllende zarte Fasergewebe verliert sich in der Höhe der Lamina cribrosa, indem es sich wohl zum Teile in die Sklera und Chorioidea einsenkt und andererseits auch mit den Balken der Lamina sich verbindet. Die Lamina ist sehr kräftig entwickelt, und zahlreiche quere und schräge Fasern gehen von der Sklera und Chorioidea ab und zwar in Gegensatz zum Erwachsenen in grosser Menge von letzterer. Die Räume für den Durchtritt der „Nervenfasern" sind sehr eng und klein. Das die Nervenfasern vertretende Fasergewebe hört in der Höhe der Lamina auf, indem es sich grösstenteils mit den Laminafasern oder der Sklera und Chorioidea, wie gesagt, verbindet und nur vereinzelte Fasern ziehen zur Netzhaut, besonders im 1. Falle. Das durch die Bulbushüllen hindurchtretende Sehnervenstütz-

gewebe ist trotz der aufhörenden feinen Fasern in seiner Mächtigkeit nicht vermindert, sondern in allen Fällen etwas vermehrt.

Im ersten Falle ist diese Vermehrung zuerst eine sehr beträchtliche, um dann rasch abzunehmen, in den beiden andern Fällen ist die Erweiterung eine nicht so intensive, dafür hält sie aber ohne Bildung einer physiologischen Excavation bis zur Retinalhöhe an. Diese letztere Stelle des Sehnerven, distalwärts von der Lamina, ist im 1. Falle durch eine bedeutende Verengerung und durch die Anwesenheit einer tiefen, ampullenförmigen Excavation gekennzeichnet. Im 2. und 3. Falle, bei denen offenbar die Frucht nicht zu dem Grad der Reife gelangt ist wie im ersten, ist die Durchtrittsstelle nicht verengert, das Fasergewebe aber durch ein mit wenigen Fibrillen versehenes, fast strukturloses Gewebe mit zahlreichen grossen Bildungszellen ersetzt. An dieser Stelle sind auch grössere, buchtige, nicht mit Zellen ausgekleidete Hohlräume, die entweder mit dem die Centralgefässe umgebenden Raum zusammenhängen oder auch unabhängig vorkommen, vorhanden. Im Centrum sind die mächtigen Centralgefässe von einer geringen Menge faserigen Gewebes umgeben. Im Pigmentepithel besteht ein einfaches, unregelmässig begrenztes Loch, durch welches das Centralgefäss hindurchtritt und mit ihm das spärliche faserige Gewebe und Haufen von Zellen. Am Rande des Loches sieht man zu Grunde gehende Pigmentepithelzellen, ohne irgendwelche reaktive Erscheinungen.

Nach dem Durchtritt durch dieses Loch zieht die Hauptarterie als A. hyaloidea weiter, und nur wenig Aeste ziehen zur Netzhaut. Im ersten Falle reicht die Netzhaut weit über den Opticus herein, das Pigmentepithel ist weit hinausgedrängt und wird durch einen straffen Bindegewebszug vom Sehnervenkopfe getrennt. Ein Bild, wie es die zahlreichen, über den Rand ziehenden Nervenfasern im normalen Auge bieten, fehlt in allen Fällen ganz und gar, indem nur sehr spärliche Fasern vom Sehnerven zur Netzhaut ziehen. Die Netzhaut zeigt in meinen 3 Fällen ebenfalls ein verschiedenes Verhalten. Im ersten, am weitesten zur Entwicklung gelangten Falle war die Konservierung auch die beste. Die Stäbchen und Zapfen waren stellenweise gut erhalten, ebenso überall die Mb. limitans interna; bei den anderen beiden Fällen hatten beide, sowohl die Stäbchen und Zapfen wie die Mb. limitans, sehr gelitten und waren grösstenteils zerfallen, wenn auch die ersteren noch die

charakteristischen Degenerationsformen aufwiesen. Die Netzhaut zeigt im allgemeinen normale Verhältnisse, vielleicht, dass die äussere Körnerschichte etwas breiter als normal ist, die äussere granulierte oder Zwischenkörnerschichte, die innere Körnerschichte und die innere granulierte Schichte sind ganz normal, die Vacuolenbildung in der äusseren Körnerschichte des 2. Falles ist als Abnormität wohl nicht anzusprechen, sondern auf Degenerationsvorgänge zurückzuführen. Gegenüber von Monakow muss ich ausdrücklich hervorheben, dass die Körnerschichten ganz normal sind und keinen Unterschied bezüglich der Anordnung der Körner oder der Entwicklung aufweisen. Man sieht ferner die Müller'schen Stützfasern in der charakteristischen Weise von der Mb. limitans interna entspringen und sich nachweislich bis in die innere Körnerschichte fortsetzen. Die Lücken, welche die einzelnen Teile dieser Stützfasern lassen, sind zum Teile leer, zum Teile finden sich grosse hydropische Zellen in denselben vor. Ein wesentlicher Unterschied besteht aber in der sog. Ganglienzellenschichte und der Nervenfaserschichte. In letzterer sind spärliche, zarte Fasern in der Nähe der Gefässe gelegen, sonst fehlen solche. Ganz besonders in dieser Schichte, jedoch auch in allen übrigen, finden sich zahlreiche capilläre Haemorrhagien. Infolge des Mangels von Nervenfasern sind die Stützfasern sehr scharf und deutlich, gewissermassen ungestört von den durchtretenden Querfasern zu sehen. Nun die Ganglienzellenschichte; zum Vergleiche zog ich ein Auge von einem einjährigen Kinde heran. In beiden waren eine grosse Anzahl kleiner Zellen mit einem relativ sehr grossen, runden Kern, der lebhaft tingiert erscheint, und einem fast verschwindenden Protoplasmaleibe. Diese Zellen bilden eine schmale Schichte, die eine grosse Aehnlichkeit mit den Körnerschichten aufweist, sowohl was die Dichtheit der einzelnen Elemente anbelangt, als indem insbesondere die Zellen grosse Aehnlichkeit mit den Körnern aufweisen. Neben diesen Zellen finden sich bei den Anencephalen spärliche, grosse, den Ganglienzellen des Vergleichsauges sehr ähnlich sehende Zellen. Dieselben sind grosse Zellen mit fast homogenem, wenig granuliertem Protoplasmaleib und grossem, rundem Kern mit 3—4 Kernkörperchen; an den Zellen waren mitunter stumpfe, kurze Ausläufer ohne Verästigung und eine gut ausgeprägte Zellmembran vorhanden. Beim normalen Kinde waren an Stelle dieser soeben beschriebenen Zellen normale Ganglienzellen, jedoch in viel reichlicherer Anzahl, aber auch gemischt mit den kleinen, körnerähnlichen Zellen. Im 2. und 3. Falle ist die Netzhaut von ihrer Unterlage abgelöst (im 3. Falle

ganz losgerissen) und vielfach gefaltet und gedreht im Glaskörperraume; es sind dadurch die verschiedenartigsten Schnittrichtungen im Präparate vorhanden. An allen Schnitten jedoch kann man konstatieren, dass die Stäbchen und Zapfen meist zerfallen, die äusseren Schichten sozusagen normal sind und die Ganglienzellenschichte deutlich den früher geschilderten Befund giebt. An Stelle der Mb. limitans ist ein fibrinreicher, körniger Detritus ohne distinkte Färbung; mitunter ist auch ein Teil des Stützgewebes mit einbegriffen in diesen Zerfall, während an anderen Stellen die Müller'schen Fasern sehr scharf ausgeprägt sind; faserige Elemente sind nur in verschwindender Anzahl vorhanden, manche wohl auch erst durch Zerfall entstanden. Dieser Zerfall dürfte wohl ein Ausdruck der mangelhaften Konservierung sein.

Bevor ich zur Deutung der Augenbefunde übergehe, möchte ich noch die hauptsächlichsten Gesichtspunkte erwähnen, welche für die Entwicklung der Anencephalie (und Hemicephalie) von Bedeutung sind.

In erster Linie muss daran festgehalten werden, dass es sich bei allen Beobachtungen am Anencephalus nicht um sekundäre Degeneration ehemals gebildeter Teile des Gehirns handelt (Förster, Ahlfeld, Ritter etc.), sondern dass die primäre Nichtentwicklung und die primäre Andersentwicklung der Zellen die Ursache für den Anen- und Hemicephalus darstellt und nur in untergeordneter Weise auch sekundäres Zugrundegehen schon früher gebildeter Teile vorkommt. Diese Veränderung, welche weiterhin zum morphologischen Bilde der Anencephalie führt, tritt erst ein, nachdem die Anlage des Embryo bis zu einer gewissen, allerdings wechselnden Höhe der Entwicklung gediehen ist. Die Ursache dieser Veränderung ist eine Erkrankung, welche insbesondere die Medullaranlage, jedoch gleichzeitig, wenn auch in geringerem Grade und wechselnder Intensität, die übrigen Keimblätter des Embryo betrifft.

Die Natur dieser Erkrankung wurde als ein mechanischer Druck der Amniosblase auf das vordere Ende des Medullarrohres aufgefasst, der entweder Aplasie (Anencephalie) oder Hypoplasie (Hemicephalie) bedinge (Marchand, Duval, Perls etc.). Lebedeff sah in einer abnorm starken Verkrümmung des Embryo die Ursache für den Nichtverschluss des Medullarrohres und glaubte dadurch die Bildung des Anencephalus bedingt. v. Monakow hält mit seiner Schule ebenfalls an dem Nichtverschluss des Medullarrohres als Ursache für die Anencephalie fest; allerdings werden die verschiedenartigsten Ursachen dafür herangezogen.

Für die Erklärung der Anencephalie ist es von Wichtigkeit, dass festgestellt erscheint, dass die Erkrankung sehr frühzeitig, aber immerhin nach der 2. Woche, in welcher die Anlage der Augen und Gehörbläschen erfolgt, einsetzt. Ob beim menschlichen Anencephalus wie beim experimentell am Tiere erzeugten das Medullarrohr bei Einwirkung der Erkrankung oder Schädlichkeit, die den Anencephalus erzeugt, offen ist, kann nicht sicher entschieden werden. Jedenfalls sprechen die Fälle, welche noch Gehirnbestandteile enthalten (Pseudencephalie), gegen diese Annahme und es muss, um auch diese Fälle zu erklären, angenommen werden, dass das geschlossene Medullarrohr auf einer gewissen Entwicklungsstufe bei Einsetzung der Erkrankung gestanden habe und erst nachträglich durch Zerstörung der oberen resp. hinteren Wand dasselbe wieder eröffnet wurde. Es wird demnach neuerlich als festgestellt betrachtet, dass die die Anencephalie bedingende Erkrankung in verschiedenen Zeitabschnitten einsetzen kann und dann etwas verschiedene morphologische Erscheinungsformen produziert. Beträchtlich weitere Fortschritte hat die Lehre von der Anencephalie durch die experimentell embryologische Forschung gewonnen.

Experimentell hat man durch Einwirkung mechanischer Reize auf verschiedene Tierembryonen, insbesondere bei Vögeln und Amphibien, Anencephalie hervorgerufen (Shaper etc.).

Chemische Einflüsse sind in viel ausgedehnterer Weise angewendet worden (Hertwig, Roux, Morgan). Auch thermische Beeinflussung der Embryonen (Dareste, Kollman) ruft ähnliche Zustände hervor. Ob aber die Ergebnisse dieser Experimente ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden können, ist sehr fraglich, nachdem die Embryonen, deren Entwicklung in der früher erwähnten Weise beeinflusst wurde, sehr bald absterben, während bekanntlich die menschlichen Embryonen mit Anencephalie reif werden und sogar extrauterin noch leben können. Jedoch liegt die Annahme sehr nahe, dass abnorme, chemische, mechanische oder thermische Einwirkungen es sind, welche entweder auf das noch nicht geschlossene Medullarrohr einwirken und den Nichtverschluss bewerkstelligen oder aber das bereits geschlossene Medullarrohr ganz oder meistens nur teilweise zerstören. Welche konkreten Reize dies sein sollten, ob Toxine, die im Blute zirkulieren, oder Gifte (Alkohol) oder Erkrankungen der Uteruswand, Temperatursteigerungen der Mutter während der kritischen Zeit, lässt sich noch nicht entscheiden, ebensowenig, ob ein und dieselbe Schädlichkeit den menschlichen Anencephalus hervorruft oder

verschiedene Ursachen dies herbeiführen können. Letzteres ist um so näher liegend, als experimentell die verschiedenartigsten Schädlichkeiten dieselben Erscheinungsformen zeitigen. Vielleicht ist es gerechtfertigt, von einer sog. Keimvergiftung zu sprechen (v. Baer, Veraguth).

Die Hemicephalie brauche ich wohl nicht gesondert zu besprechen, nachdem nur graduelle Unterschiede der Ausbreitung der erkrankten Partien des Medullarrohres die Ursache für die morphologische Differenz bilden.

K. und G. Petrén nehmen für das Zustandekommen des Anencephalus einen primären Neuronendefekt an. Diese Annahme scheitert jedoch schon an der Beobachtung, dass Teile dieses III. Neurons, nämlich die Ganglienzellen der Netzhaut, wenn auch nur in der Form der Neuroblasten, entwickelt sind und dabei die Nervenfasern doch völlig fehlen. Uebrigens haben Veraguth und Zingerle an der Hand ihrer Fälle die Unhaltbarkeit dieser Theorie nachgewiesen.

Als Hauptgrundsätze der Entwickelung des Centralnervensystems nach den neuesten Untersuchungen, die für das Auge und den Sehnerven hauptsächlich in Betracht kommen, wären anzuführen: 1. Die extracerebralen und extraspinalen Anteile des Nervensystems gelangen unabhängig vom erkrankten und missbildeten Medullarrohr zur Weiterentwickelung. Es existiert jedoch eine wechselseitige Beeinflussung der Differenzierungsvorgänge an den peripheren Teilen untereinander.

2. Die intraspinalen und intracerebralen Neuronenkomplexe entwickeln sich nicht selbständig, sondern dieselben stehen in einer engen Abhängigkeit von einander. Hinzu wäre zu zählen, dass alle centripetalen Neuronenkomplexe, welche mit den missbildeten Teilen der Centralanlage in direkte und ausschliessliche Verbindung treten sollen, fehlen oder rudimentär entwickelt sind.

Die abnormen Befunde an den Augen der An- und Hemicephalen will ich in folgende 4 Gruppen zusammenfassen:

I. Das Fehlen reifer Ganglienzellen und die Anwesenheit von Neuroblasten in der Ganglienzellenschichte, sowie den Mangel der Nervenfaserschichte in der Netzhaut. Die Netzhaut in ihren übrigen Teilen erscheint normal.

II. Die Wucherung von Epithelzellen an der Oberfläche der Hornhaut (?) und der Hinterfläche der Iris, ferner die Anwesenheit von epitheloiden Zellen in der Vorderkammer, im Corpus ciliare, in der Chorioidea an verschiedenen Stellen, sowohl

in der Suprachorioidea, wie im Stroma und endlich im Subarachnoideal- und Subduralraum des Sehnerven.

III. Die beträchtliche Vermehrung der Blut- und Lymphgefässe des Bulbus und im Sehnerven.

IV. Die zahlreichen Haemorrhagien älteren und frischeren Datums in allen Teilen des Augapfels, jedoch auch im Sehnerven, seinen Scheiden und im Orbitalinhalt.

I. Die Anlage der Augenbläschen geschieht vor Verschluss des Medullrarrohres in der 2. Woche und ist also unabhängig von dem früher oder später oder garnicht stattfindenden Verschluss dieses Rohres. Die Voraussetzung der Anlage der Augenbläschen bildet nur die Anlage normaler Medullarwülste, also dass eine, wenn auch kurze Zeit der gesunden Entwickelung der Erkrankung vorausgegangen. Nachdem die Augen eine im Ganzen und Grossen normale Entwickelung aufweisen, müssen zur Zeit der Ausstülpung der Augenbläschen normale Verhältnisse vorhanden gewesen sein, und auch die spätere Entwickelung der Augenbläschen ist unabhängig von der späteren Erkrankung der Matrix der Augenbläschen verlaufen.

Meine Befunde gehen dahin, dass die Ganglienzellenschicht der Netzhaut eine sehr grosse Anzahl von körnerähnlichen Zellen enthält, die einen grossen, lebhaft tingierten Kern und einen sehr kleinen Protoplasmaleib aufweisen. Solche Zellen sind aber überhaupt in dieser Schichte der kindlichen Retina in grosser Menge enthalten. Ein Vergleichsauge von einem einjährigen Kinde wies ebenfalls das gleiche Bild auf und unterschied sich von der Netzhaut der Monstren nur dadurch, dass ausser den körnerähnlichen Zellen sehr wohlgestaltete und zahlreiche Ganglienzellen vorhanden waren. Bei den Monstren hingegen sind ausser den kleinen körnerähnlichen Zellen noch grössere Zellen — Neuroblasten — vorhanden, nur nicht in der grossen Anzahl, wie die Ganglienzellen beim normalen Kinde. In der Litteratur über die Netzhautbefunde bei An- und Hemicephalen finden sich ziemlich widersprechende Angaben. G. und K. Petrén finden grosse Zellen, deren Tinktion von der normaler Ganglienzellen verschieden ist, womit aber nicht gesagt ist, dass es sich nicht um Neuroblasten handelt. v. Leonowa hält die Zellen für Neuroblasten. Ritter beschreibt die Zellen als etwas klein, grosskörnig mit kurzen Ausläufern und nimmt an, dass sie in der Ausbildung etwas von den völlig fertigen Ganglienzellen abweichen. Einen ähnlichen Befund konstatiert Veraguth und bezeichnet die gefundenen Zellen direkt als Neuroblasten.

v. Monakow sieht die spindelförmigen Zellen zum Teile als Neuroblasten an. In meinen Fällen waren allerdings auch die kleinen, grosskörnigen, körnerähnlichen Zellen in sehr grosser Anzahl vorhanden, jedoch daneben auch grosse Zellen mit fast homogenem, wenig granuliertem Protoplasma, grossem runden Kern mit 3—4 Kernkörperchen und stumpfen, kurzen Ausläufern, die den Ganglienzellen sehr ähnlich sehen und die ich nicht mich scheue, für unreife Ganglienzellen — Neuroblasten — zu erklären. Andererseits hat Manz, der eine grosse Anzahl von Fällen (8) untersucht hat, sich nicht genau ausgesprochen, ebenso konnte v. Wahl zu keinem sicheren Urteil über die An- oder Abwesenheit nervöser Zellen in der Ganglienzellenschichte der Netzhaut gelangen. Hegler und neuestens Saly Rosenbaum negieren die Anwesenheit von Nervenzellen kurzweg.

Der Fall congenitaler Hydrocephalie (Rosenbaum), bei dem „nirgends typische Ganglienzellen" vorhanden waren, wohl aber „ein reichlich entwickeltes Gliagewebe" (?) in der Nervenfaserschichte sich vorfand und bei dem „an der Papilla nervi optici sehr reichliches Gliagewebe nebst einigen Gefässen in die Retina übertritt", scheint eine Missbildung zu sein, bei welcher alle Kriterien des Anen- und Hemicephalusauges bis auf die „nicht typischen Ganglienzellen" fehlen. Nach meinen Befunden muss ich mich an Ritter, Veraguth etc. anschliessen, indem in der Ganglienzellenschichte deutliche, ganglienzellenähnliche Gebilde — Neuroblasten — vorhanden waren. Andererseits wurde von allen Autoren mit einziger Ausnahme Ritter's konstatiert, dass im Opticusstiel keine Nervenfasern vorhanden sind. Ritter bringt aber für seine Behauptung, dass es sich um Nervenfasern handle, keinerlei Beweis, so dass es sich wohl nur um eine Aehnlichkeit mit Nervenfasern und eigentlich um Gliagewebe handelt. Die wenigen Fasern, die nach dem Verfahren von Bielschowsky in einem Bulbus des Falles 2 sich dunkler färbten, wage ich nicht als Nervenfasern anzusprechen, nachdem die Färbung nicht genügend distinkt war und das Verfahren von Bielschowsky zu wenig erprobt erscheint, um in einer so zweifelhaften Sache sichere Behauptungen aufstellen zu können.

Die Nervenfaserschichte wieder besteht nur aus einer geringen Anzahl von Fasern, deren Natur sich nicht feststellen lässt, die aber zum grössten Teile sicher bindegewebigen Charakters sind, weil sie gerade in der nächsten Umgebung der zur Netzhaut ziehenden Gefässe gelegen sind und eine derartige Anordnung bei normalen Augäpfeln sich niemals vorfindet. Ferner

spricht gegen die Anwesenheit von Nervenfasern in der Netzhaut, dass in meinem Fall 2 im Pigmentepithel ein kleines Loch vorhanden war, durch welches nur Gefässe und zellige Elemente, jedoch keinerlei Fasern ziehen. Wenn nun die spärlichen Fasern in der Netzhaut in einigen wenigen Fällen nervöser Natur sein sollten, so müssten auch nervöse Elemente im Sehnerven nachgewiesen werden können. Nachdem dies noch nie gelungen ist, so kann man daraus folgern, dass die faserigen Elemente in der Netzhaut nicht nervöser Natur sind. Endlich ist ein Entspringen von Fasern aus den vorhandenen Neuroblasten niemals zu beobachten.

Bei der Entwickelung des anecephalen Nervensystems ist nach Zingerle das Verhalten der intra- und extracerebralen Neuronenkomplexe, wie früher ausgeführt wurde, zu beachten. Die intracerebralen Neuronenkomplexe entwickeln sich nur dann, wenn sie die Möglichkeit der Verbindung mit anderen besitzen, die extracerebralen hingegen entwickeln sich auch unabhängig davon, indem dabei die nervöse Anlage bereits vor Eintritt der den Anencephalus bedingenden Erkrankungen gewissermassen über den peripheren Organismus vom Medullarrohr ausgesät wurde und sich, einmal angelegt, unabhängig vom Centrum entwickelt.

Beim Auge nun wurde die Netzhaut zweifellos mit der Augenanlage angelegt und hat sich, soweit sie mit dem Centrum nicht in Berührung zu kommen hat, normal entwickelt. — Die Ganglienzellen der Netzhaut nun senden unter normalen Entwickelungsverhältnissen die marklosen Nervenfasern aus, welche in der Nervenfaserschichte in Form von lockeren Faserzügen, unabhängig von der Gefässramifikation verlaufen, sich radiär am Sehnerveneintritt sammeln und in den Sehnerven übergehen. Weiterhin ziehen die Fasern durch den Sehnervenstamm, gehen im Chiasma eine Semidecussation ein und strahlen in die primären Opticusganglien (Corpus geniculatum laterale, Pulvinar, vorderer Vierhügel) aus. Diese Teile, Ganglienzellen, Nervenfasern, basale Opticusganglien, stellen eine weitere nervöse Anlage höherer Ordnung (III. Neuron) dar, dessen einzelne Teile in einer sehr regen Wechselbeziehung, die man mit dem Namen Wechseldifferenzierung bezeichnet, stehen, gerade so, wie das Kleinhirn, die Kleinhirnseitenstränge und die Clarke'schen Säulen in einer untrennbaren Wechseldifferenzierung stehen. Bei Mangel des Kleinhirns entwickeln sich die Klinhirnseitenstrangbahnen nicht resp. sprossen aus den Clarke'schen Säulen keinerlei Nervenfasern, und letztere enthalten unreife rudimentäre Ganglienzellen.

Es lässt sich der allgemeine Grundsatz aufstellen, dass centripetale Bahnen, welche in nicht entwickelte Gehirnteile einstrahlen sollten, sich nicht entwickeln resp. fehlen.

In derselben Weise verhält sich Sehnerv und Netzhaut. Die basalen Opticusganglien sind nicht zur Entwickelung gelangt, demnach sind aus den Ganglienzellen der Netzhaut keine Nervenfasern ausgewachsen, und ferner sind infolge Mangel des differenzierenden Einflusses auch die Ganglienzellen in ihrer Entwickelung zurückgeblieben; es äussert sich dies in der Verminderung der Anzahl der Nervenzellen überhaupt und dadurch, dass die entwickelten in einem unreifen Stadium sich befinden.

Das Sehorgan verhält sich demnach im allgemeinen, wie die intraspinalen und intracerebralen Neuronenkomplexe, die immer nur dann zur Entwicklung gelangen, wenn alle Komponenten der obenerwähnten Komplexe vorhanden sind.

Die Verhältnisse am Ohre sind etwas anders, jedoch lässt sich immerhin eine entfernte Aehnlichkeit konstatieren. Veraguth hat gefunden, dass „vom epithelialen Anteile der häutigen Schnecke genau das sich entwickelt hat, was mit dem Nerven selbst später nicht in direkte Verbindung gekommen wäre, dass aber alle Zellen, in denen die Endausbreitung des Nervus cochlearis hätte stattfinden sollen, sich nicht differenziert haben“. Am Auge haben sich die Teile der Netzhaut, welche mit dem Sehnerven in direkte Verbindung treten sollten, nicht resp. weniger entwickelt (Ganglienzellenschicht und Nervenfaserschicht), ebenso haben sich am Ohre jene Anteile der häutigen Schnecke, die mit dem Nervus acusticus in Verbindung treten sollten, nicht entwickelt. Der grosse Unterschied besteht allerdings darin, dass es sich beim Auge um eine Mittelstufe (III. Neuron) handelt, während beim Ohr die Endorgane betroffen sind (II. Neuron).

ad II. Ein weiteres abnormes Verhalten in den mir zur Untersuchung vorliegenden Augen zeigen die Epithelien und Endothelien. Derartige Abnormitäten sind von den Autoren, die sich mit der Untersuchung der Augen von Anencephalen befasst haben, nicht beschrieben worden. Ich glaube wohl befugt zu sein, diese zu beschreibenden Veränderungen als im Zusammenhang mit der Missbildung stehend betrachten zu können, da sich dieselben in allen drei Fällen, wenn auch in sehr verschiedener Intensität, vorfinden. Vielleicht hat die relative Geringfügigkeit des Befundes genügt, um sie vielen Beobachtern entgehen zu lassen.

In der Hornhaut finden sich im Fall 2 und 3 grosse Abschürfungen des Epithels bei Intaktheit der Bowman'schen Membran, die entweder und zwar grösstenteils den ganzen Belag betreffen oder nur die beiden oberen Lagen, die restlichen Zellen sind rundlich aufgequollen, auch weniger tingierbar als normale Epithelzellen. Die Abschürfungen sind wohl durch das vorgenommene Wechseln der Flüssigkeit, sowie durch kleine Traumen, zufälliges Anstreifen oder dergleichen zu Stande gebracht, jedoch ist darin vielleicht, dass diese Momente, die bei anderen Bulbis keine Rolle spielen, genügten, um das Epithel ganz oder teilweise zu entfernen, doch ein Hinweis gelegen, dass das Epithel viel leichter dem Untergang anheimfällt, als beim Auge eines normalen Menschen. Nachdem die Härtung anderweitig vorgenommen wurde und die Konservierung der Augen, insbesondere der Fälle 2 und 3, keine einwandsfreie war, so ist es möglich, dass diese Cornealveränderung durch schlechte Konservierung hervorgebracht wurde. Eine andere Möglichkeit ist die früher angedeutete, dass die Epithelexfoliation durch die angeborene geringe Widerstandsfähigkeit bedingt ist. Künftigen Untersuchungen muss es vorbehalten bleiben, festzustellen, ob dies ein konstanter Befund bei Anencephalen ist oder ob es sich um eine einfache Macerationserscheinung handelt.

Im 1. Falle sind die Verhältnisse andere. Der Bulbus ist gut konserviert, keine Veränderungen postmortaler Natur vorfindlich. Ueber den Foetus ist nichts bekannt, als dass er im 7.—8. Monate steht. Aus allem lässt sich schliessen, dass das Monstrum entweder gar nicht oder nur sehr kurze Zeit gelebt hat. Die Hornhaut weist zahlreiche regressive ulceröse Prozesse auf. Die Rückbildung befindet sich an den einzelnen Stellen in verschiedenen Stadien, manche sind abgeschlossene, verschieden weit vorgeschrittene, jedoch noch infiltrierte Narben, an anderen ist noch ein Defekt zu konstatieren, Dellen, die mit frischem Epithel ausgekleidet sind. Die Geschwüre befinden sich ausschliesslich in einer centralen, runden, $^1/_2$ cm im Durchmesser haltenden Zone der Hornhaut und werden von aus dem Randschlingennetz herrührenden Gefässen versorgt.

Welche Momente die Geschwürsprozesse hervorgerufen, ist aus den Präparaten nicht ersichtlich. Nachdem die Geschwürsprozesse ausschliesslich oberflächlich gelegen und dabei multipel aufgetreten sind, ist es wohl naheliegend, die Ursache derselben entweder in einer abnormen Vulnerabilität des Hornhautepithels allein zu suchen oder aber in der Einwirkung äusserer Schäd-

lichkeiten allein zu suchen oder endlich anzunehmen, dass schädliche Einwirkung irgend welcher Art zwar bei der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit in diesem Falle die geschwürigen Prozesse zu Stande gebracht haben, aber bei einem normalen Hornhautepithel ausgeblieben wären. Am 2. Auge dieses Falles finden sich in der unteren Hälfte der Hornhaut ebenfalls einige abgelaufene Geschwürsprozesse vor. Es muss demnach angenommen werden, dass irgend welche gemeinschaftliche Ursachen obgewaltet haben. Eine traumatische Ursache ist unter solchen Umständen schwer vorstellbar, sie wäre nur denkbar, als z. B. ein Lagophthalmus bestanden hätte oder die Sensibilität der Cornea erloschen gewesen wäre. Ebensogut können aber auch chemische oder bakterielle Veränderungen der Amniosflüssigkeit diese schädigende Einwirkung auf das Hornhautepithel ausgeübt haben, um so mehr, wenn man eine erhöhte Vulnerabilität desselben annimmt.

Aus der oberflächlichen Lage allein kann wohl mit Sicherheit geschlossen werden, dass der Prozess durch äusserliche Ursachen bewirkt wurde und mit der Anencephalie in keinem direkten Zusammenhange steht. Dieser Befund ist jedenfalls geeignet, in der Frage der Entstehung der congenitalen Formen von Hornhauttrübungen eine entscheidende Stellung einzunehmen. Zahlreiche Autoren sind geneigt, einen grossen Teil der angeborenen Hornhauttrübungen auf Hemmungsbildungen zurückzuführen, obwohl für sehr viele Trübungen der Beweis, dass sie Krankheitsprodukte sind, erbracht ist. Es wäre gewiss von vornherein auch nahegelegen bei einem Anencephalus, woselbst das Auge so reich an Hemmungsbildungen ist, auch diese Trübung auf eine derartige Weise zu erklären, und trotzdem ist der Beweis, dass es sich um entzündliche Vorgänge handelt, nicht blos durch das charakteristische histologische Bild, das sich in nichts von der Geschwürsbildung beim erwachsenen Individuum unterscheidet erbracht, es gehört dazu auch die Vascularisation der oberflächlichen Schichten der Hornhaut. Mir scheint in diesem Falle ein Beweis dafür gelegen zu sein, dass v. Hippel sehr im Rechte ist, wenn er angeborene Cornealtrübungen fast immer durch entzündliche Veränderungen entstanden sein lässt und den Hemmungsbildungen sehr skeptisch gegenübersteht.

Um die Epithelien weiter zu besprechen, möchte ich hervorheben, dass an der Hinterfläche der Iris bei allen 3 Fällen das hintere Blatt des Pigmentbelages derselben, welches entwickelungs-

geschichtlich der Retina entspricht, sehr häufig von seiner Unterlage abgelöst ist. Es finden sich ferner in der hinteren Kammer zwischen Iris und Linse und häufig an der letzteren festhaftend, jedoch in spärlicher Anzahl auch in der V.-K. Pigmentzellenhaufen. Diese Pigmentzellenhaufen sind wohl nicht ausschliesslich intra vitam zu Stande gekommen, sondern ein Grossteil ist postmortalen Ursprunges, wofür schon spricht, dass die Haufen sich besonders in der Nähe des Corpus ciliare und der Hinterfläche der Iris und nur in geringer Menge in der V.-K. befinden. Jedoch ist die in allen Fällen vorhandene leichte Ablösbarkeit sicherlich pathologisch.

Auf der Hinterfläche der Iris sind ferner häufig Erhebungen vorhanden, die in den Fällen 2 und 3 und zum Teile noch beim 1. Falle ein zweischichtiges pigmentführendes Epithel tragen, wie die Iris. Meistens sind diese Erhebungen stumpf und ziemlich flach, manchmal handelt es sich um steile Erhebungen, die den Ciliarfortsätzen völlig gleichen. Das Innere der steilen sowohl wie der stumpfen Erhebungen, wird vom reticulierten Bindegewebe der Iris beigestellt und hat einen mehr fibrösen Charakter wie die Stützsubstanz der Ciliarfortsätze. Die steilen Fortsätze des 1. Falles tragen an ihrer Oberfläche ein ebenfalls zweischichtiges Cylinderepithel, jedoch ist die oberflächliche Lage pigmentlos, so dass sie auch in dieser Beziehung den Ciliarfortsätzen gleich sind. Nachdem derartige Epithelerhebungen in allen Fällen bestehen, so liegt es nahe, darin eine primäre Wucherung des Epithels zu erblicken, dem das reticulierte Bindegewebe erst folgt. Wieso auf die Hinterfläche der Iris im 1. Falle Ciliarfortsätze kommen, ob es sich dabei nur um eine räumliche Dislocation durch Zerrung vom Corpus ciliare handelt, oder ob dieselben in loco entstanden, lässt sich wohl nicht mit absoluter Sicherheit entscheiden. Immerhin ist diese Missbildung, die beim menschlichen Embryo sonst nicht vorzukommen pflegt, eine sehr bemerkenswerte und scheint mir der erwähnte Erklärungsversuch, dass es sich um primäre Pigmentzellen-(Epithel)-Wucherung handelt, um so mehr gerechtfertigt, als Epithel- und Endothelwucherungen an vielen Orten des anencephalen Auges nachgewiesen werden können. — Zu erwähnen bliebe noch, dass das Pigmentepithel der Retina im allgemeinen ganz normal ist, im Fall 2 finden sich an vielen Stellen Duplikaturen dieses Epithels, die fingerförmig in die Netzhaut hineinragen und sie dementsprechend verdrängen. Ich will diesen Befund hier nur verzeichnen, ohne dass ich, da er nur in einem Falle vorhanden war, definitive

Schlüsse auf Epithelproliferationen in Pigmentepithel bei Anen- und Hemicephalen zu ziehen wage.

Wucherungen in der Netzhaut sind nicht vorhanden, die zahllosen Fältelungen und Faltungen der Netzhaut, wie sie bei Fall 2 und 3 vorkommen, sehe ich als Kunstprodukt an. In der Stäbchen- und Zapfenschichte sind keine Proliferationsvorgänge nachzuweisen, indem infolge der etwas mangelhaften Konservierung nur gerade Stäbchen und Zapfen gesehen werden können, ohne dass aber feinere Veränderungen wahrgenommen werden könnten.

Im allgemeinen sind die Epithelveränderungen nicht sehr charakteristische und die Deutung, welche dieselben von mir erfahren haben, steht auf nicht ganz sicheren Füssen. Ich glaubte auf diese Veränderungen jedoch insbesondere deshalb aufmerksam machen zu müssen, weil sie von der Norm abweichen und Epithelproliferation auch im Epithelbelag des Medullarrohres der Anencephalen nach Veraguth und Zingerle in beträchtlichem Masse vorhanden ist. Es wird Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, festzustellen, ob derartige Befunde bei Anencephalen regelmässig vorhanden sind.

Viel ausgedehnter und unverkennbar eindeutig ist der Befund an den verschiedenen, mit Endothelzellen ausgekleideten Hohlräumen des Augapfels. In der Vorderkammer, sowie an der Mb. Descemeti und auf der Vorderfläche der Iris sind grosse Klumpen von epitheloiden rundlichen, wenig granulierten Zellen vorhanden, die etwas veränderte Endothelzellen darstellen, indem die in der Vorderkammer befindlichen Zellen genau dieselben sind, wie die an der Mb. Descemeti befindlichen Endothelien. Der charakteristische epitheloide Charakter lässt auch eine entzündliche Entstehung dieser Zellen um so mehr als ausgeschlossen betrachten, als überhaupt die Kriterien der Entzündung: Leukocytenanwesenheit, sowie Fibrin- und Pigmenthäufchen und Schollen gänzlich fehlen. An der Mb. Descemeti haben die Zellen ihre normale Gestalt, die bekanntlich cubisch ist, mitunter eingebüsst, sie sind rundlich und etwas granuliert geworden, sie überziehen in grösseren rundlichen Haufen, seltener als regelmässiger Belag, die Mb. Descemeti.

Auch an der Vorderfläche der Iris ist der Endothelbelag kein gleichmässiger, sondern sehr häufig sieht man stärkere Anhäufungen der Zellen und, wie erwähnt, grössere festhaftende Klumpen. Die Unregelmässigkeit des Belages nimmt an der Iris gegen die Peripherie etwas zu.

In den Maschen des Ligamentum pectinatum sind ebenfalls epitheloide Zellen bald frei in geringer Anzahl (3—4) vorhanden, manchmal in Form von Perlen oder zu Klümpchen verbacken. Diese Zellen sind meist nicht rundlich, sondern haben einen ausgezogenen Fortsatz, sind häufig polygonal entsprechend den Räumen. Durch den epitheloiden Charakter der Zellen und ihre Anwesenheit in Lymphräumen ist wohl die Abstammung von den Endothelien der Lymphgefässe genügend erhärtet und die Möglichkeit, dass es sich um eingesprengte fremde Keime handelt, ausgeschlossen.

Im Stroma der Chorioidea, und zwar in der Schichte der mittleren Gefässe, finden sich im 2. und 3. Falle ebenfalls an mehreren Stellen eingesprengt in das Gewebe epitheloide, grosse Zellen, deren Zusammenhang mit einem Hohlraum nicht nachgewiesen werden kann; das Aussehen aber lässt es wohl als wahrscheinlich erscheinen, insbesondere in Analogie mit Endothelwucherungen an anderen Stellen, dass diese Zellen Abkömmlinge von Lymph- oder Gefässendothelien sind.

In den Maschenräumen der Suprachorioidea sind ebenfalls an der Wand festhaftende Häufchen von epitheloiden Zellen vorhanden. Ferner sind in die in den Lymphgefässen vorhandene Lymphflüssigkeit viele epitheloide Zellen eingestreut.

Weitaus am auffallendsten ist die Anhäufung abgestossener Endothelien im subduralen und subarachnoidealen Lymphraum des Sehnerven. Die Auskleidung dieser Räume zeigt viele Erhebungen resp. Zellanhäufungen, ferner haften an vielen Stellen, besonders an allen Unebenheiten und Vorsprüngen aus Endothelzellen bestehende Klümpchen fest, besonders auffallend ist die Wucherung der Endothelien an der Aussenseite der durch die Lymphräume hindurchtretenden Blutgefässe, die von einem dicken Wall von Zellen mit zahlreichen Unebenheiten umgeben erscheinen. Die Anzahl der abgestossenen Endothelien nimmt distalwärts bis zum Ende des Zwischenscheidenraumes immer zu, so dass das periphere Ende fast verlegt ist durch die Haufen der abgestossenen Zellen.

Aus dieser vielseitigen Erkrankung des Epithel- und Endothelbelages im Auge und dem Sehnerven, die sich bei allen drei Monstren, wenn auch in verschiedenem Grade vorfindet, kann man mit einiger Sicherheit schliessen, dass dieselben, wenn sie auch den bisherigen Beobachtern entgangen sind, ein sehr häufiges Vorkommnis bei Hemi- und Anencephalen darstellen. Es handelt sich in allen Fällen um eine ausgesprochene Wucherung

der Epithelzellen und insbesondere der Endothelzellen, auf welche selbstverständlich eine Abstossung dieser Zellen erfolgt, die sich überall dort, wo im Auge geschlossene Hohlräume vorhanden sind, ganz besonders deutlich präsentiert.

ad III. Sehr auffallend ist ferner die kolossale, alles Mass, sowohl bezüglich der Anzahl, als der Grösse der einzelnen Gefässe, übertreffende Vascularisation der verschiedenen Teile der Augenmembranen. Die Hypervascularisation betrifft alle Membranen in ganz gleichmässiger Weise und nur die gefässlosen Teile: die Cornea und die Linse enthalten, abgesehen von der entzündlichen Gefässbildung in der Cornea des ersten Falles. keine Gefässe, sonst aber sind selbst die Conjunctiva, die Muskeln und die Sehnervenscheiden von dieser reichlichen Gefässbildung nicht verschont.

Die einzelnen Gefässe haben ferner eine auffallend zarte Wandung, indem die Muscularis an den Arterien schlecht entwickelt ist und die Venen neben dem Endothelbelag nur eine sehr dünne Gefässwand aufweisen; überhaupt überwiegt die Anzahl der venösen Gefässe beträchtlich über die arteriellen, und ferner ist eine unverhältnismässig grosse Anzahl von Capillaren vorhanden. Diese übermässige Gefässbildung erscheint mir besonders reichlich in den inneren Schichten der Netzhaut, besonders in der — lucus a non lucendo — Nervenfaserschicht, sowie im Sehnerven. An ersterer Stelle ist sie wohl dadurch vorgetäuscht, dass das Gewebe — die Nervenfasern — an dieser Stelle fehlt und dadurch die Gefässe in grösserer Anzahl neben einander zu liegen kommen.

Im Sehnerven ist diese starke Vascularisation wohl gewiss auch ein Ausdruck der allgemeinen Hypervascularisation, jedoch ist zu bedenken, ob nicht auch die Blut- und Lymphgefässe ebenso wie das Gliagewebe sekundär gewuchert sind. Die Nervenfasern, die normaler Weise den Opticusstil ausfüllen, gelangen bei diesen Monstren nicht zur Entwicklung, und der für diese präformierte Raum wird durch nervöses Stützgewebe, Blut- und Lymphgefässe ausgefüllt. Es ist, wenn auch nicht sicher, so doch wenigstens möglich und wahrscheinlich, dass gewissermassen ex vacuo infolge mangelnder Nervenfasern in freier Konkurrenz Glia, Blut- und Lymphgefässe wachsen und dadurch die Blut- und Lymphgefässe ungemessene Dimensionen annehmen, wie sie in ähnlicher Weise an keinem anderen Teil des Auges angetroffen werden.

In ähnlicher Weise, wie die Blutgefässe, sind, so weit es eben der Natur der Sache nach nachzuweisen möglich ist, die Lymphgefässe erweitert; ob auch deren Anzahl vermehrt ist, kann man ohne Injektionsversuche, die bisher überhaupt noch nicht vorgenommen wurden, wohl nicht entscheiden. Ich verweise auf die grossen, weiten Lymphgefässräume der Suprachorioidea und auf die mächtigen Lymphgefässe im Sehnerven. Auch der grosse Hohlraume und die A. hyaloidea im ersten und dritten Falle können als Lymphraum aufgefasst werden.

Ferner war in allen Fällen ein Oedem der Bulbusbindehaut vorhanden. Ich habe allerdings schon früher darauf hingewiesen, dass dabei der Druck intra partum eine Rolle spielt, jedoch ist es doch nicht ganz von der Hand zu weisen, dass, da beim normalen Auge ähnliche Verhältnisse niemals vorkommen, die gewiss erweiterten, vielleicht auch vermehrten Lymphgefässe das Zustandekommen des Oedems begünstigen.

Eine so hochgradige Hypervascularisation, wie im Auge, findet sich bei den Monstren auch in der ganzen Kopfanlage und auch im Bereich der Centralnervensystemanlage, betrifft also einen sehr grossen Teil der Monstren, so dass also nicht blos das Epiblast, sondern auch das Mesoblast bei diesen Individuen beträchtliche krankhafte Veränderungen aufweist.

Hier wäre auch noch des Umstandes Erwähnung zu thun, dass in allen Fällen die Mb. pupillaris sowohl, wie auch die Art. hyaloidea vorhanden war. Nach von Hippel im neuen Handbuch von Gräfe-Sämisch (18. u. 19. Lieferung von E. v. Hippel, p. 61) ist die Voraussetzung der Persistenz der Pupillarmembran „in der ausserordentlichen Derbheit des Bindegewebes“ derselben zu sehen, und diese „dürfte wohl sicher die Ursache ihrer ungenügenden Resorption sein“. Diese Derbheit wird von v. Hippel durch eine supponierte Entzündung erklärt. Für unsere Fälle ist eine grössere Derbheit und Widerstandskraft der persistierenden Pupillarmembran einfach durch den das ganze Auge betreffenden Befund der Gefässvermehrung erklärt, so dass also die überaus reichliche Anzahl und die relative Mächtigkeit der Gefässe der Pupillarmembran die Ursache für die ausgebliebene Resorption derselben darstellt. Eine Bestätigung dieser Vermutung sehe ich darin, dass in allen meinen drei Fällen und in allen Litteraturfällen, wobei überhaupt der vordere Bulbusabschnitt berücksichtigt wurde, die Mb. pupillaris vorhanden war und dass insbesondere die Gefässe an dem Aufbau der restierenden Pupillarmembran partizipierten. Aehnlich kann man sich wohl

auch die Persistenz der Art. hyaloidea, die in allen drei Fällen vorhanden war, erklären.

ad IV. Indem ich zu den Blutungen übergehe, möchte ich vorerst den Bau der Orbita bei An- und Hemicephalen nach Zingerle feststellen. Derselbe schreibt p. 129: „Beim Hemicephalen muss der obere und äussere Rand der Augenhöhlen stark schief nach hinten gerichtet sein, um den Anschluss an die kleinen Knochen der Schädelbasis zu erreichen. Das Stirnbeinrudiment verbindet sich dabei noch atypischer Weise mit dem vorderen oberen Rand der Schläfeschuppe. Unterer und innerer Rand liegen infolge der starken Entwicklung des Gesichtes weit nach vorn, und die Augenhöhlen sind infolge dessen statt in einer Frontalebene nach vorn, schief nach oben und etwas nach aussen gerichtet. Beim Anencephalen dagegen ist der vom Stirnbeinrudimente gebildete obere Augenhöhlenrand mehr nach abwärts gebogen, damit er an den basal umgestülpten Rand der Schädelbasis Anschluss findet. Gleichzeitig ist er nicht so stark nach hinten geneigt, weil durch die Abwärtsdrehung die Ansatzpunkte einander genähert sind. Folge davon ist, dass die Augenhöhlen wieder mehr frontal gestellt sind, aber sie sind nicht mehr so geräumig und im Verhältnis zur Grösse der Augen zu klein. Der Augenhöhleneingang bildet in beiden Fällen eine Ellipse, deren längster Durchmesser aber beim Hemicephalen von innen vorn nach hinten aussen, beim Anencephalen von oben innen nach unten aussen gerichtet ist.“

Das Wichtige daran für das Auge besteht darin, dass bei beiden Fällen (Hemi- und Anencephalen) die obere Orbitalwand durch eine schmale Knochenspange repräsentiert wird. Beim Anencephalen durch eine fast rein frontal gerichtete Spange bei stärkerer Verkleinerung der Orbita, so dass der Bulbus weit vorragt und nur der hintere Abschnitt von der Knochenspange gedeckt erscheint. Beim Hemicephalus eine nach aussen zurückweichende, von innen, vorn, unten, nach aussen, hinten, oben gerichtete Spange, welche selbstverständlich bei ihrem starken Zurückweichen ebenfalls, trotz der etwas grösseren Orbita nur in einem geringen Grade den hinteren Augapfelabschnitt deckt.

Die zahllosen Blutungen, die bei allen 3 Fällen gleichmässig vorhanden sind, müssen wohl, so weit sie frisch sind, auf das Geburtstrauma zurückgeführt werden, das, nachdem das Auge in der Orbita nicht Platz findet und nur der hintere Teil des Bulbus von der oberen Orbitalwand gedeckt ist, auf das Auge der Hemi- und Anencephalen viel verheerender wirken

muss, als bei normalem Foetus. Wenn man sich, eine Kopflage vorausgesetzt, vor Augen hält, welcher Druck von Seiten des mütterlichen Beckens auf die obere Seite des Augapfels und andererseits den Gegendruck der unteren Orbitalwand ermisst, so ist es bei dem Grade der Vascularisation nicht verwunderlich, wenn zahlreiche Blutungen in allen Geweben zu Stande kommen.

Die konstant im Augapfel und der Orbita zu findenden Blutungen können jedoch unmöglich durch den vorerwähnten Umstand allein zu stande gebracht sein, ich verweise darauf, dass Blutungen bei An- und Hemicephalen sich sowohl innerhalb des Centralnervensystems, als auch in anderen Geweben, in besonders vermehrter Anzahl aber gegen das Kopfende zu vorfinden.

Muralt und Veraguth führen diese Blutungen auf abnorme Druckverhältnisse während des Geburtsaktes zurück, denen die dünnen Blutgefässe keinen Widerstand leisten können.

Zingerle vermuthet, „dass der Blutabfluss aus dem reichlichen Gefässnetze innerhalb des Schädels durch die Kleinheit und mangelhafte Entwicklung der venösen Abflusswege starken Widerständen begegnet". Die Autoren, welche die Augen untersuchten, finden alle die Blutungen im Augenapfelinneren und der Umgebung desselben vor und erklären dieselben zumeist aus der abnormen Dünnheit der Gefässe.

Wenn nun auch die Blutungen im Augapfel sich leicht durch das Trauma des Geburtsaktes, den Druck auf den Bulbus, erklären lassen, so ist diese mechanische Erklärung nicht hinreichend für die Muskeln, den orbitalen Inhalt und den Opticus. Hierfür muss man wohl die Behinderung der Abfuhr des Blutes an der Schädelbasis, wie sie Zingerle, wie erwähnt, annimmt als Erklärungsursache herbeiziehen.

Am Sehnerv und seinen Scheiden ist zwar die beträchtliche Vascularisation von mir einerseits durch die allgemeine Hypervascularisation, andererseits durch die lokal bedingte, gewissermassen ex vacuo Hyperplasie zu erklären versucht worden, jedoch lässt sich dadurch die distalwärts zunehmende Grösse, Erweiterung und stärkere Füllung der Blutgefässe nicht erklären.

Diese Verhältnisse dürften wohl dadurch bedingt sein, dass der venöse Abfluss längs der Venae ophthalmic. super. et infer. und weiterhin längs des Sinus cavernosus schon intrauterin durch die „abnorme Enge der Abflusswege" behindert und intra partum noch durch den Druck auf die Schädelbasis sehr erschwert war.

Wenn auch die frischen Blutungen bei den Anen- und Hemicephalen sowohl am ganzen Kopfende, als insbesondere im Augapfel durch die Vorgänge bei der Geburt bedingt sein mögen, so muss für die bereits vor der Geburt entstandenen Blutungen eine andere Erklärungsursache sich vorfinden. Dieselben sind zwar jedenfalls, sowohl intra- wie extrabulbär auch durch die Erschwerung des venösen Abflusses im Sinne von Zingerle und die abnorme Enge der Foram. jugularia begünstigt, jedoch müssen wir vorläufig unsere Zuflucht noch zu einer abnormen Zerreisslichkeit der allerdings dünnen Gefässwände nehmen.

Die Untersuchung der Monstren (Anen- und Hemicephalen) im Allgemeinen zeigt, dass es sich dabei nicht blos um eine Veränderung im Medullarrohr und seinen Abkömmlingen (Ektoderm) handelt, sondern, dass der ganze Foetus und insbesondere die dem Mesoderm entstammenden Gewebe auch charakteristische Veränderungen aufweisen.

Diese allgemein bekannte Thatsache wurde auf eine gemeinschaftliche Erkrankungsursache zurückgeführt, die zu unabhängigen Veränderungen in den verschiedenen Keimblättern führt. Ich glaube aber, dass die Gewebe mesenchymalen Ursprungs Veränderungen zeigen, die bis zu einem gewissen Masse von den Veränderungen des Ektoderms bedingt sind und ferner, dass im Principe die Veränderungen des Ekto- und Mesoderms dieselben sind.

Zingerle sagt: „wir charakterisieren somit die hemicephalen und anencephalen Missbildungen als Folgezustände einer frühzeitigen Erkrankung des Keimzellen bildenden Epithelblattes der Medullaranlage, infolge welcher sowohl die morphologische Gestaltung des Gehirns, als auch die Differenzierung von neuen, andersgestalteten Zellgenerationen der nervösen Anlage beeinträchtigt wird und vorwiegend neue gleichartige Zelltypen: Epithel- resp. Ependymzellen gebildet werden."

Das dem Mesenchymgewebe entstammende Gefässsystem des Auges — meine Untersuchungen erstrecken sich in erster Linie nur auf das Auge und seine Umgebung — zeigt eine bedeutende Vermehrung der Quantität und eine Veränderung der Qualität insofern, als eine Wucherung der Endothelien besteht. Wie sämtliche Untersucher gleichmässig angeben, ist die Anzahl der Gefässe in allen Teilen eine beträchtlich vermehrte. Die Gefässe haben auffallend dünne Wandungen, und bei der darauf gerichteten Beobachtung fiel mir auf, dass in den Sehnerven-

scheiden und in dem den Bulbus umgebenden Bindegewebe der Tenon'schen Kapsel eine ausserordentlich grosse Anzahl von Capillaren vorhanden ist. sowie dass zahlreiche Endothelsprossen nach allen Seiten vorgeschoben sind. Es sind auch innerhalb des Augapfels in sämtlichen Teilen und besonders im Opticus unter der Gefässvermehrung speziell die Capillaren in hervorragendstem Masse gemeint. Wenn auch eine krankhafte Vermehrung der Endothelien in den Blutgefässen nicht zweifellos nachgewiesen werden kann, so ist doch gewiss eine Vermehrung derselben in physiologischer Richtung vorhanden.

An den Lymphgefässen hingegen ist eine pathologische Wucherung der Endothelien nachweisbar, und dieselbe besonders auffallend im Bereich der Vorderkammer und im Zwischenscheidenraume des Opticus. Auch die Anzahl der Lymphgefässe überhaupt ist eine vermutlich sehr vermehrte.

Es handelt sich offenkundig um eine Wucherung von bestimmten mesodermalen Zellen, bei welcher allerdings nicht nur gleichartige Zellgruppen ins Endlose weitererzeugt werden, wie bei der Anlage des Medullarrohres, sondern neben der Wucherung der Endothelien auch die Bildung anders differenzierter Mesenchymzellen erfolgt.

Dass es sich um Wucherung der Endothelzellen in physiologischer Wachstumsrichtung handelt, kann man einerseits daraus folgern, dass abnorm viele Capillaren vorhanden sind und dass andererseits die Bildung der Wandungen bei grösseren und kleineren Blutgefässen weit hinter den normalen Gefässwänden zurückbleibt, was vielleicht so erklärt werden kann, dass den gewucherten Endothelzellen (resp. der Intima der Gefässe), die die übrigen Teile des Gefässes bildenden Mesenchymzellen nicht in gleichem Masse folgen. Vielleicht ist hierauf auch die abnorme Gefässzerreisslichkeit oder die grössere Neigung zur Diapedese zurückzuführen; denn eine histologische Entscheidung, ob es sich um den einen oder den anderen Vorgang bei den zahllosen Blutungen im Bulbus und der Orbita handelt, ist nicht zu treffen.

Ob Endothelwucherungen in den Blutgefässen vorhanden sind oder nicht, wage ich nicht definitiv zu entscheiden, die geringen vorgefundenen Veränderungen am Endothel — oft mehrere Lagen von derartigen Zellen übereinander — können auch durch Zufälligkeiten, Schnittrichtung bei Schlängelung der Gefässe und dergl. bedingt sein. Eine Untersuchung weiterer Fälle wird auch hierüber Klarheit verschaffen.

In den Lymphgefässen findet man, wie erwähnt, eine ausgedehnte Wucherung der Endothelzellen und sogar eine Abstossung und Ansammlung derselben in grösseren Hohlräumen, obwohl dabei die Form der Lymphgefässe nicht verändert erscheint.

Es ist demnach in den dem Mesenchymgewebe entstammenden Gewebsanteilen des Auges eine Wucherung der endothelialen Bildungen vorhanden, ohne dass dabei aber die Bildung andersgestalteter Zellgruppen des Mesenchyms ausbliebe. Das Gemeinschaftliche mit den Veränderungen an der Neuralanlage besteht demnach in der Wucherung der zelligen Elemente einerseits des Ektoderms, andererseits des Mesoderms. In jenem Falle werden von einer bestimmten Entwickelungsphase an nur gleichartige und wertige Zellformen erzeugt und bleiben heterologe Zellbildungen aus. Bei dem Mesenchym ist zwar auch eine übermässige Bildung gleichartiger Zellen vorhanden, jedoch werden daneben auch anderswertige Mesenchymzellen, allerdings nicht im Uebermasse gebildet.

Man kann sich wohl vorstellen, dass dieselbe Erkrankungsursache in dieser verschiedenen Weise auf die beiden Keimblätter einwirkt, umsomehr, wenn eine verschiedene Widerstandsfähigkeit der Keimblätter gegen Erkrankungen angenommen wird und etwas verschiedene Erscheinungsformen von Zellwucherung hervorruft.

Die Erkrankung, welche zur Bildung des Hemi- und Anencephalus führt, setzt erst ein, nachdem eine mehr oder weniger lang dauernde Periode normaler Entwickelung vorangegangen ist. Es kann derselbe Zeitpunkt die Neuralanlage und das Mesenchymgewebe in ganz verschiedenartigen Entwickelungsphasen antreffen. Bei ersterer befinden sich die Bildungszellen noch in ihrer primären Einheitlichkeit, während bei letzteren bereits eine Differenzierung in verschiedenwertige Bildungszellen stattgefunden hat und eine Gruppe derselben, die auskleidenden Endothelien, gerät in Wucherung.

Diese Vermutung, welche ich zur Erklärung der Endothelwucherungen aufgestellt habe, ist vorläufig nicht besser zu fundieren; allgemein entwickelungsgeschichtliche Befunde haben hierbei die entscheidende Stimme.

Zum Schlusse möchte ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen kurz zusammenfassen: 1. In der Retina, die in ihren äusseren Schichten normal ist, finden sich keine Ganglienzellen

und Nervenfasern vor, wohl aber an Stelle der ersteren unreife Ganglienzellen - Neuroblasten. Nach dem allgemeinen Grundsatz, dass centripetale Bahnen, welche in nichtentwickelte Gehirnteile einstrahlen sollten, sich nicht entwickeln, ist bei Defekt der basalen Opticusganglien die Entwickelung der Sehnervenfasern ausgeblieben.

2. An dem Epithelüberzug der Hornhaut ist eine verminderte Widerstandsfähigkeit zu konstatieren (?). Ferner sind Wucherungsvorgänge am Epithelbelage der Iris vorhanden. Konstant sind ausgedehnte Endothelwucherungen in allen Lymphräumen des Auges und insbesondere im Zwischenscheidenraume des Sehnerven.

3. In allen Teilen des Auges ist eine beträchtliche Vermehrung der Blutgefässe vorhanden; die Wandung derselben ist dünner, wie unter normalen Umständen.

4. Die Membrana pupillaris ist, wie auch die Art. hyaloidea in allen Fällen nachweisbar; erstere vermutlich durch die beträchtliche Hypervascularisation bedingt.

5. Es ist ferner eine ganz hervorragende Erweiterung der Lymphgefässe vorhanden und wahrscheinlich auch eine Vermehrung derselben.

6. Die zahlreichen frischen Blutungen innerhalb des Augapfels sind durch den Druck auf den sehr exponierten Bulbus bei der Geburt bedingt. Zum Teil im Bulbus, ganz besonders aber in der Orbita und im Sehnerven sind die frischen Haemorrhagien gewiss durch die abnorme Enge der Foramina jugularia und den Druck auf die Schädelbasis bei der Geburt verursacht.

7. Die alten Blutungen sowohl im Bulbus, wie auch in den verschiedenen Teilen des Orbitalinhaltes sind zwar gewiss auch durch die abnorme Enge der Abflusswege an der Schädelbasis begünstigt, jedoch dürfte dabei doch auch noch eine abnorme Zerreisslichkeit der sehr dünnen Blutgefässe eine Rolle spielen.

8. Als allgemeiner Grundsatz liesse sich nach meinen Untersuchungen für Anencephalie aufstellen: Die Erkrankung erstreckt sich nicht blos auf das Epi-, sondern auch auf das Mesoblast. Die Veränderungen der dem Mesoderm entstammenden Gewebsanteile (des Auges, vielleicht des gesamten vorderen Abschnittes des Embryo) sind im Prinzip dieselben, wie die der Medullaranlage. Es handelt sich beim Epiblast um Beeinträchtigung der Differenzierung anders gestalteter Zellen und Bildung gleichartiger Zelltypen. Beim Mesoblast ist zwar auch eine Wucherung (über-

mässige Bildung) gleichartiger und -wertiger (Endothelien) Zellen vorhanden, jedoch werden auch anderswertige Mesoblastzellen, aber nicht im Uebermass gebildet. —

Litteraturverzeichnis.

Zingerle, Ueber Störungen der Anlage des Centralnervensystems auf Grundlage von Gehirn- und Rückenmarkmissbildungen. Archiv f. Entwickelungsmechanik der Organismen. Von Prof. Roux in Halle a. S. XIV, 1 u. 2.

Petrén, K. u. G., Beitrag zur Kenntnis des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. Virchow's Archiv. Bd. 151.

Ritter, Das Auge eines Acranius, histologisch untersucht. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. 11.

Manz, Das Auge der hirnlosen Missgeburten. Virchow's Archiv. 51.

v. Leonowa, Ein Fall von Anencephalie. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1890.

Veraguth, Ueber niederdifferenzierte Missbildungen des Centralnervensystems. Roux' Archiv f. Entwickelungsmechanik. XII.

Hegler, Das Auge bei Anencephalie. Dissertation. Würzburg 1893.

Rosenbaum, S., Beiträge zur Aplasie des N. opticus. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. 7. H. 3.

Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen. 1880, Leipzig.

Förster, Missbildungen des Menschen. Jena 1861.

Marchand, Artikel: „Missbildungen“ in Eulenburg's Realencyklopaedie. 2. Aufl. Wien 1880.

Duval, Pathogénie général de l'embryon tératogénique. Traité de pathologie général par Ph. Bouchard, Paris 1895.

Perl's Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. Stuttgart 1894.

v. Lebedeff, A., Ueber Entstehung der Anencephalie und Spina bifida bei Vögeln und Menschen. Virchow's Archiv. Bd. 86.

von Wahl, De retinae testura in monstro anencephalico disquisitiones microscopicae. Dissert. Dorpat. 39.

von Monakow, C., Missbildungen des Centralnervensystems und Ergebnisse der allgemeinen Pathologie etc. Von Lubarsch und Ostertag für 1899.

Shaper, A., Experimentelle Studien an Amphibienlarven. Archiv f. Entwickelungsmechanik. Bd. 6.

Hertwig, O., Beiträge zur experimentellen Morphologie und Entwickelungsgeschichte. Archiv f. mikr. Anatomie. Bd. 44.

Roux, Gesammelte Abhandlungen über Entwickelungsmechanik. Leipzig 1895.

Morgan, Quarterly Journ. of microscop. science. Tome 35. (Cit. nach v. Monakow.)

Dareste, Recherches sur la production artificielle des monstruosités etc. Paris 1891.

Kollmann, Spina bifida und Canalis neurentericus. Anat. Anz. Bd. 8. p. 134.

Arbeiten aus der Grazer Augenklinik.

III.

Ueber den Regenerationsvorgang von Hornhautsubstanzverlusten bei allgemeiner Ernährungsstörung (Atrophia infantum).

Von

Dr. A. SACHSALBER

Privatdocent für Augenheilkunde an der Universität Graz.

(Hierzu Fig. 1 auf Tafel III.)

Der nachstehend beschriebene Fall ist durch seinen eigentümlichen klinischen Verlauf, sowie histologisch durch die ungewöhnliche Anteilnahme der fixen Hornhautkörperchen am Wiederersatz verloren gegangenen Cornealgewebes gekennzeichnet. Da ein derartiger Fall bisher in der Litteratur nicht vorfindlich ist, glaube ich, die Mitteilung desselben nicht vorenthalten zu dürfen.

Heinrich Koniczek, geb. am 3. Februar 1902. Aufnahme in das Kinderspital am 11. Februar, † am 9. Mai 1902. Das Gewicht bei der Geburt an der Gebärklinik betrug 3430 g. Mutter 24 Jahre alt, gut genährt, gesund, kräftig. 1. Geburt 70 Stunden 20 Minuten. Fötus 38 Wochen alt, etwas asphyktisch zur Welt gekommen. Episiotomie. Ernährung mit Muttermilch. Die Anamnese ergiebt, dass am 3. Tage eine Eiterung der Augen begann, die seither sich nicht besserte.

12. 2. Grosser, kräftiger Knabe von 3200 g Körpergewicht und 51 cm Länge. Aeussere Hautdecken normal gefärbt, nur in der Gegend des rechten Parietale hinten eine grosse Geburtsgeschwulst. Mundschleimhaut normal. Nabelschnurrest noch erhalten. Stühle homogen, von dünner Salbenkonsistenz. Conjunctivitis mit reichlichem eitrigen Ausfluss. Gonokokkennachweis gelungen. Pat. hat eine Hypospadie und eine leichte Schwellung beider Scrotalhälften. Augen werden mit 1 pCt. Lapis behandelt.

13. 2. Die Nabelschnur ist bis auf einen fleischigen Rest, der wie eine Fingerkuppe aus dem Trichter hervorragt und leicht secerniert, abgestossen. Nabelbehandlung mit essigsaurer Thonerde.

15. 2. Der tiefe Nabelstumpf in der Tiefe trotz Burow-Behandlung noch nicht kleiner geworden und secerniert ein Granulationssekret. Augenbefund unverändert.

16. 2. In der Cornea eine leichte Infiltration beiderseits. Sekretion gering.

17. 2. An beiden Augen findet sich eine halbmondförmige, gelbliche Cornealtrübung, die scharf umschrieben ist und den Pupillenbereich noch nicht erreicht hat. Pat. erhält 1 Tropfen einer 1 proz. Atropinlösung rechts. Darauf tritt Mydriasis, jedoch auch ein allgemeines Erythem auf. Das eitrige Sekret ist spärlicher und mehr schleimig geworden. Pat. wird 1 stündlich mit warmer Borlösung ausgewaschen und erhält warme Umschläge (?).

18. 2. Nabelstumpf verschwunden.

20. 2. Pat. wurde von mir untersucht und dabei folgender Befund konstatiert: Geringe Schwellung und etwas Rötung der Lider, etwas Ekzem. Entropium aller vier Lider. Die Bindehaut an beiden Augen in der Form einer sehr sanften Blennorrhoe verändert: beträchtliche Rötung, leichte papilläre Hypertrophie. Sekretion schleimig-eitrig, spärlich, mit typischen Gonokokken. In der Hornhaut grosse, die ganzen centralen Partien einnehmende, gelblich-graue Infiltration, wobei die Oberfläche einen flachen, ziemlich glatten Substanzverlust aufweist. Am rechten Auge ist der Grund des Geschwürs etwas vorgetrieben conisch. Am linken Auge hingegen Krümmung normal. Therapie: 1 pCt. Lapis, 10 pCt. Protargol und häufige Ausspülungen von Kali hypermanganicum; rechtes Auge Eserin, linkes Auge Atropin.

22. 2. Obwohl die Cornea klinisch das Bild der eitrigen Einschmelzung erwarten lässt, so erfolgt dennoch kein Fortschritt.

25. 2. Das Entropium der Lider nicht mehr permanent vorhanden, sondern nur bei stärkerem Pressen. Sekretion geringer, Substanzverlust grösstenteils mit Epithel überzogen. Am linken Auge ebenfalls Keratokele. Die gelbe Farbe der Infiltration bleibt jedoch gleich. Es ist eine deutliche Schwellung des rechten Ellbogengelenks aufgetreten, das Kind bewegt den Arm nicht. Die Schleimbeutel deutlich zu fühlen.

27. 2. Das Gelenk wird fixiert. Entropium verschwunden, Sekretion gering.

1. 3. Es beginnt sich eine Vascularisation am Limbus zu zeigen. Der Epithelüberzug ist fast vollendet. Die Gelenkschwellung im Zunehmen begriffen, das Kind scheint starke Schmerzen zu empfinden.

3. 3. Die Gelenkschwellung abgenommen.

6. 3. Die Sekretion der Bindehaut geschwunden, schleimig. Schleimhaut blässer. Bulbusbindehaut, die immer ziemlich blass gewesen, kaum mehr injiziert. Gelenkschwellung wesentlich abgenommen, Arm wird jedoch noch immer nicht bewegt.

8. 3. Die Vascularisation der Bindehaut normal. Bulbus ganz blass. In der rechten Cornea ein gelber Eiterpunkt, der zerfallen ist.

10. 3. Die Reizerscheinungen äusserst geringfügig, gar nicht in Einklang zu bringen mit der objektiv bestehenden Cornealveränderung: einem mit Epithel ausgekleideten Substanzverlust mit gelblich-grüner Infiltration der Hornhautmitte. Noch immer beiderseits Keratoectasie.

12. 3. Ekzem des Rückens und leichter Intertrigo. Augen nicht secernierend.

15. 3. Ekzem beseitigt. Gelenkschwellung geschwunden. Arm aktiv beweglich.

18. 3. An den Augen, deren Befund sich gar nicht ändert, treten hier und da oberflächliche Infiltrationen mit raschem Zerfall auf, die sich nach einigen Tagen rasch wieder reinigen und mit Epithel auskleiden; keinerlei Reaktionserscheinungen. Am Bulbus keinerlei Schüppchenbildung, jedoch Bindehaut auffallend trocken und reizlos. Geringer Soor.

28. 3. Keratectasie gleichgeblieben. Hornhäute glatt. Eserin, gb. Salbe.

13. 4. Pat. nimmt trotz schöner Stühle fortwährend ab. Furunkel. Augen unverändert. Die Trübungen der Hornhaut haben noch immer einen gelblichen Farbenton. Mitunter kleine, eitergelbe Infiltrationen mit Zerfall und Wiederherstellung.

28. 4. Am Kreuzbein etwas Decubitus, noch immer Soor; kein Erbrechen. An den Augen ist der gelbliche Farbenton ganz geschwunden, jedoch sonst der Substanzverlust, nur von der Peripherie her etwas eingeschränkt, noch immer erhalten mit Keratokele. Fortwährende Gewichtsabnahme. Bei fortwährender Zunahme des Marasmus bleibt der Augenzustand

unverändert, und schliesslich stirbt das Kind am 9. 5. — Bulbi in Formol-Alkohol etc.

Die Gewichtskurve, die mit 3200 g einsetzt, bleibt bis zum 7. 3. beiläufig auf derselben Höhe und steigt dann bis zum 28. 3. allmälig auf 3600 und fällt sodann wieder allmälig, aber mit kleinen Schwankungen, auf 2800 g am Todestag.

Histologische Untersuchung. Die Bindehaut der Lider etwas verdickt und reich an fibrillärem Bindegewebe. Gefässe normal. Die Bindehaut des Bulbus sehr zart, etwass gefässreicher als normal. Das Epithel zeigt wenige Becherzellen, ist an der Oberfläche verhornt und hat darunter eine breite Lage von succulenten, polymorphen Zellen und unten die cylindrischen Zellen. Die Verhornung giebt sich insbesondere durch eine grössere Affinität zu Eosin zu erkennen. Die Zellen sind ganz platt und enthalten schmale lange Kerne. Die Verhornung ist an allen Teilen der Bulbusbindehaut vorhanden, nicht blos im Bereich der Lidspalte.

Die Hornhaut auf beiden Augen in den centralen Anteilen eingesunken, offenbar infolge ihrer Dünnheit, und unregelmässig verbogen, dementsprechend finden sich in den Schnitten zahlreiche Faltungen vor. In den Randpartien ist die Cornea an beiden Augen von spärlichen Gefässen durchzogen und gut durchsichtig. Mikroskopisch sieht man in diesen Randteilen zahlreichere Gefässe, neben welchen eine reichliche Zellinfiltration vorhanden ist. Die Anzahl der Gefässe ist subepithelial am grössten und nimmt nach rückwärts rasch ab, so dass die tiefsten Lagen des Cornealparenchyms keine mehr enthalten. Der Zellreichtum dieser peripheren Hornhautpartien ist ein wesentlich vermehrter, indem nicht blos die gelapptkernigen Leukocyten in grosser Zahl auch an solchen Stellen, wo keine Gefässe liegen, in das Gewebe eingestreut sind und die fixen Hornhautkörperchen ebenfalls in vermehrter Anzahl vorhanden sind. Parallel mit den Gefässen nimmt auch die Zahl der zelligen Elemente gegen die tieferen Corneallagen beträchtlich ab, obwohl auch dort noch eine geringe Vermehrung gegenüber der Norm zu konstatieren ist. In beiläufig $1^1/_2$ mm Entfernung vom Corneallimbus hört die M. Bowmani auf, und von dort ab beginnt eine gegen das Centrum immer mehr zunehmende Verdünnung der Hornhaut. An der Oberfläche zeigt das Hornhautepithel eine ausgiebige Vertrocknung resp. Verhornung, die offenbar zum Teil postmortalen Ursprungs ist. Es sind nämlich die Zellen zu einer mit Eosin intensiv tingierten gleichmässigen Masse umgewandelt, innerhalb welcher jedoch noch die grossen, lebhaft gefärbten Kerne mit einem sehr deutlichen Kerngerüste vorhanden sind. Oberflächlich ist die Tinction der Kerne eine sehr schwache, die Form der Zellen etwas abgeplattet, spindelig. Die letzteren gehören offenbar den bereits früher abgeplatteten Epithelzellen, die durch den xerotischen Bindehautprozess bedingt waren, an. Die Verhornung des Epithels nimmt an der Stelle der Keratokele bedeutend zu, so zwar, dass an einzelnen Stellen fast der ganze Belag verhornt erscheint und nur die unterste Lage der Epithelien normal ist. Mitunter sind hydropische grosse Zellen unter den verhornten oder zwischen denselben vorhanden. Unter der verhornten Zone sind reichliche Becherzellen vorhanden. Die Kerne der Zellen enthalten meist ein fädiges Gerüst mit zahlreichen punktförmigen Verdickungen an den Kreuzungsstellen. Gerüste und Kreuzungspunkte sind lebhafter mit Hämatoxylin gefärbt. In der mittleren Lage der Epithelzellen, sowie auch in den basalen sind zahlreiche Karyomitosen. Ueberall, jedoch besonders in der basalen Schichte eingestreut, finden sich Leukocyten. An den verdünnten Stellen der Hornhaut ist der Epithelbelag überhaupt wesentlich dünner, als in den peripheren Anteilen des Substanzverlustes und ausserdem unregelmässig bald tiefer hineinragend ins Narbengewebe, bald wieder viel weniger, so dass nur eine 2—3fache Lage von Epithelzellen vorhanden ist. Mitunter kann die Grenze des Epithel-

belages nicht genau angegeben werden, indem Leukocyten und Epithelzellen vermengt sind. Das Keratohyalin findet sich in Form kleiner, lebhaft tingierter Körperchen neben dem Kern vor.

An dem Geschwürsdurchschnitt findet man in grosser Anzahl schwach bläulich gefärbte, meist rundliche Bildungen, die wohl Kerne fixer Hornhautkörperchen darstellen und häufig zu grossen Haufen vereinigt sind. Zwischen ihnen, neben ihnen, manchmal scheinbar in ihnen sind Leukocyten mit mehr oder weniger Protoplasma. Häufig liegt der Kern excentrisch, immer ist er unregelmässig geformt — gelappt oder polymorphkernig. — Kenntlich sind die Leukocyten sofort dadurch, dass sowohl das Protoplasma, als insbesondere der unregelmässige Kern sich lebhaft mit Hämatoxylin färben. Die Leukocyten finden sich sehr unregelmässig verstreut vor, mitunter in grösseren Haufen und drängen dann die Kerne der fixen Hornhautkörperchen auseinander. Häufig sind Stränge resp. Züge von aneinander gereihten Leukocyten in verschiedenster Veränderung als sog. „Entzündungsspiesse“ vorhanden, dazwischen häufig sog. Bildungszellen. An anderen Stellen sind bereits gut ausgebildete Züge von Bindegewebe, die viele Bildungszellen, spärlicher Bindegewebskerne enthalten, vorhanden und unmittelbar angrenzend ein Zug von leukocytären Elementen, mitunter mit Kernteilungsfiguren und dann ein Nest, wo beides fehlt und fast nur Kerne von fixen Hornhautkörperchen zu sehen sind. Später sehen wir, wie dieses scheinbare Chaos sich im ganzen und grossen an die Ernährungsbahnen angliedert und sich auf diese Weise entwirren lässt. Die, wie erwähnt, schlecht tingierten Kerne der fixen Hornhautkörperchen übertreffen an Grösse bei weitem die weissen Blutkörperchen, haben einen feinkörnigen Bau und zeigen innerhalb ihrer feinen Körnelung deutlich Granula verschiedener Grösse, die sich mit Hämatoxylin fast schwarz färben, jedoch keine regelmässige Anordnung erkennen lassen. Diese Granula werden mitunter durch einzelne Fäden miteinander verbunden, manchmal sind diese unabhängig von den Granulis, und häufig können überhaupt keinerlei stärker tingierte Stellen in den Kernen erkannt werden. Echte Karyokinesen konnte ich eigentlich niemals beobachten, sondern nur Andeutungen einer bipolaren Anordnung. Die Frage, ob die Kerne der fixen Hornhautkörperchen lebens- resp. proliferationsfähig sind oder nicht, lässt sich wohl nicht mit Sicherheit entscheiden. Denn einerseits ist die Färbung derselben so blass und die Begrenzung so unscharf, dass man im Zusammenhalt mit dem Mangel an Karyomitosen die Kerne für abgestorben und in Degeneration begriffen halten kann. Andererseits fehlt aber jede bekannte Form von Degenerationserscheinungen. Die einzelnen Kerne sind ungemein dünne und dabei sehr grosse Plättchen, die eben infolge ihrer Dünnheit ungemein häufig einer Faltung unterliegen. Am häufigsten sind derartige Falten, die infolge der doppelten Lage der Plättchen dunkler erscheinen, aber immerhin noch nicht die gesättigte dunkle Tinktion eines Leukocytenkernes erreichen, am Rande vorhanden, woselbst die Randpartien aufgekrempelt sind, können aber den Kern in jeder beliebigen Form und an jedem beliebigen Orte betreffen, häufig sind sogar zwei oder mehrere Faltenbildungen in einem Kerne vorhanden. Diese Faltenbildungen haben meist eine längliche Form und sehen, da sie infolge der Verdoppelung wesentlich dunkler erscheinen und dabei scharf umschrieben sind, sehr häufig Kernbildungen täuschend ähnlich; man sieht aber bei genauerem Zusehen deutlich das Zustandekommen durch Faltung. Wenn auch mitunter fast nur aus Hornhautkernen sich zusammensetzende Zellnester vorhanden sind, so sind doch immer auch noch einige Leukocyten dazwischen eingestreut. Dieselben sind sehr häufig, wie Orth es in seinem Lehrbuche der speziellen pathologischen Anatomie (IX. Lieferung: Auge p. 128) abbildet, in eine Bucht eines Hornhautkörperchens hineingedrängt oder im Schnitte vom Kerne eines Hornhautkörperchens umgeben. Zusammengehalten mit den reichlichen Faltenbildungen

in den Kernen giebt dies ein verwirrendes Bild, in welchem einzig und allein der Farbenton bei den einzelnen Bestandteilen und Bildungen der mit Haematoxylin Eosin gefärbten Präparate die Möglichkeit einer Differenzierung ergiebt. Die ausserordentlich vermehrten Kerne der fixen Hornhautkörperchen lassen den Protoplasmaleib des Hornhautkörperchens nicht mit Sicherheit erkennen. Es findet sich in ganz dünnen Schnitten, woselbst nur eine einzelne Lage von Kernen vorhanden ist, eine häufig nicht weiter differenzierbare Zwischensubstanz, die mit Eosin kaum erkennbar rötlich gefärbt ist und innerhalb welcher keine rechte Struktur zu erkennen, keine Zellgrenzen wahrzunehmen sind. Manchmal sind in dieser Zwischensubstanz feine Streifungen wahrzunehmen, die einen Charakter haben, wie er den Hornhautlamellen entspricht. In Präparaten, die nach Benda zuerst mit Eisenbeize behandelt und dann mit Haematoxylin gefärbt wurden, tritt diese fibrilläre Struktur des Zwischengewebes stärker zu Tage. Bezüglich des Entstehungsortes dieser beträchtlich proliferierten, freien, fixen Hornhautkörperchen, scheint es mir nach den Präparaten ausgemacht zu sein, dass dieselben aus den fixen Hornhautkörperchen der benachbarten normalen resp. erhalten gebliebenen Hornhaut herstammen. Wenn man einen Durchschnitt durch die Hornhaut in der Tiefe der Delle betrachtet, so ist die M. Descemetii normal, ebenso die benachbarten Hornhautlamellen; je weiter man nach vorne schreitet, um so grösser wird die Anzahl von fixen Hornhautkörperchen, und gleichzeitig sind auch zahlreiche Leukocyten vorhanden, jedoch niemals derart, dass dieselben das Uebergewicht über die fixen Zellen gewinnen würden; dann sieht man deutlich das Cornealgewebe aufhören, und demselben nun ruhen unvermittelt die mächtigen Lager von Kernen auf, wieder, wie erwähnt, untermengt mit leukocytären Elementen. Gegen das Epithel zu finden sich die Leukocyten wieder in grösserer Menge vor. Ich spreche hier von den central gelegenen Anteilen der Cornealgeschwüre, weiter peripherwärts ändert sowohl die erhalten gebliebene Cornea, wie auch das derselben aufliegende regenerierte Gewebe seinen Charakter und sein Verhalten wesentlich. Ersteres insofern, als die Blutgefässe immer reichlicher werden, wenn auch ganz vereinzelte Capillaren selbst bis ganz nahe ans Centrum verfolgt werden können. Die Gefässe in der Cornea werden von zahlreichen Bildungszellen begleitet, ebenso wie auch Leukocyten in grosser Anzahl die Umgebung der Gefässe, also das normale Hornhautgewebe infiltrieren. Im Vergleich mit einem sich regenerierenden Geschwür bei einem normalen Individuum ist die Vascularisation eine relativ sehr geringe, ebenso auch die Anzahl der Leukocyten eine verminderte. Am Rande des Geschwüres, wo auch die Mb. Bowmani verloren gegangen ist, findet sich ein Narbengewebe von der gewöhnlichen Configuration, welches einen fibrillären straffen Bau und zahlreiche Bindegewebskerne aufweist, jedoch auch mehr fixe Hornhautkörperchen enthält, als gewöhnliches Narbengewebe. Je mehr man sich vom Rande der Narbe entfernt, um so mehr verändert sich das Narbengewebe, sowohl in seiner Zusammensetzung, als auch in seiner Topographie und Quantität überhaupt. Die Zusammensetzung ändert sich insofern, als der Zellreichtum ein grösserer wird, gelapptkernige Leukocyten, wie auch fixe Hornhautkörperchen treten in immer grösserer Zahl auf. Die Bindegewebskerne sind grösser und succulenter, und ähneln mehr den Bildungszellen. Dann zerteilt sich das Narbengewebe in einzelne Bündel, es finden sich um Gefässe oder von denselben ausstrahlend, kleinere Züge und Streifen, und zwischen denselben liegen Nester von freien Hornhautkörperchen. Dann werden die Narbenzüge immer spärlicher, so zwar, dass nur ein subepithelialer Zug fibrillären Narbengewebes und ein basaler der erhaltenen Cornea anliegender Narbenzug als Reste der Narbenbildung übrig bleiben, zwischen denen die freien, fixen Hornhautzellen in mächtigem Lager sich befinden. Schliesslich ganz central fehlt überhaupt jede An-

deutung einer Narbenbildung, und die besprochenen Kerne liegen unmittelbar dem Cornealgewebe auf und werden direkt vom Epithel bedeckt, so dass die sogenannte Narbe resp. das, was die verloren gegangene Hornhautsubstanz ersetzt, nur aus zelligen Elementen: Epithel, fixen Hornhautkörperchen und wenigen Leukocyten besteht. Die Quantität des ersetzten Gewebes nimmt vom Rande des ehemaligen Substanzverlustes gegen die Mitte immer mehr ab.

Am linken Auge waren die histologischen Veränderungen ganz analoge, nur dass das Territorium, woselbst die Kerne der fixen Hornhautkörperchen den einzigen Wiederersatz des verloren gegangenen Hornhautgewebes darstellten, viel kleiner war, als am rechten Auge und dementsprechend das Narbengewebe etwas grössere Dimensionen angenommen hatte.

Der voranstehend histologisch und klinisch beschriebene Fall ist durch verschiedenartige Umstände interessant. Vorerst dadurch, dass bei der von mir vorgenommenen Untersuchung ein Entropium aller vier Lider bestand. Diese Komplikation ist eine gewiss ausserordentlich seltene, um so mehr, als die klinische Erscheinungsform der Blennorrhoe eine sehr milde war, die Schwellung der Lider sich in sehr mässigen Grenzen bewegte und die Sekretion auch keine besonders hohen Grade erreichte. Ich fand keine im Krankheitsbilde gelegene Ursache für diese Entropien vor und konnte nur die vom Wartepersonal vorgenommenen therapeutischen Proceduren für das abnorme klinische Bild verantwortlich machen. Bei der unter meinen Augen vorgenommenen Ausspülung stellte sich nun heraus, dass die Desmarres'schen Elevateure in der Weise eingelegt wurden, dass die Lider im entropionierten Zustande auseinandergehalten und die Ausspülung ohne weitere Vorsichtsmassregeln durchgeführt und abgeschlossen wurden. Ebenso erfolgte die Applikation der Lapislösung, ohne dass dabei die Lider ectropioniert worden wären. Bei der vorgenommenen Untersuchung und Ectropionierung der Oberlider stellte sich heraus, dass die Bindehaut des entropionierten Teiles der Lider sehr fest aneinander gebacken war und nur mit Mühe von einander getrennt werden konnte und beim Loslassen des Lides sich sofort der frühere Zustand wieder herstellte. An den aneinander gebackenen Stellen und insbesondere am Abknickungswinkel blutete die Bindehaut an vielen Stellen. Das nunmehr durch ärztliche Hand vorgenommene Ausspülen und das richtige Fassen des Lides mit dem Desmarres am Lidrand beseitigten den Zustand nach wenigen Tagen.

Der Krankheitsprozess erschien in Anbetracht der Lidkomplikation, der profusen Eitersekretion und den mächtigen Cornealgeschwüren als ein sehr schwerer.

Die Bedeutung der Cornealaffektion war gewiss nicht dieselbe, wie bei einer anderen Blennorrhoe. In erster Linie scheint mir die grosse Ausdehnung der Hornhautgeschwüre verbunden mit deren Seichtheit einen Fingerzeig für die Art des Zustandekommens durch die trichiatischen Cilien zu bilden. Die bei Blennorrhoe vorhandenen Geschwüre sind gewöhnlich klein, jedenfalls aber tief, beziehungsweise haben sie die Tendenz, rasch in die Tiefe zu gehen. Ferner bildet der Stillstand der Geschwüre nach Beseitigung des Entropiums trotz der fortbestehenden Blennorrhoe, ein Moment, welches sehr für die traumatische Natur der Geschwüre spricht. Nach Beseitigung des Entropiums ging die Blennorrhoe sehr bald zurück, bereits 4 Wochen nach Eintritt des Leidens war die Secretion sehr gering, und es liessen sich keine Gonokokken mehr im Sekret nachweisen.

Obwohl die Blennorrhoe einerseits in Anbetracht der Hornhaut und Lidkomplikationen eine sehr schwere gewesen war — nachdem diese Komplikation den Massstab für die Schwere des Prozesses der Bindehaut bilden und die Dauer meist der Schwere des Prozesses parallel ist —, so bildete sich die Sekretion in verhältnismässig kurzer Zeit zurück. Wie rasch sich aber auch die entzündlichen Erscheinungen zurückbildeten, so ist es doch im hohen Grade wahrscheinlich, dass es sich um echte Gonokokken gehandelt hat. Es wurde zwar nur die gewöhnliche Methylenblaufärbung vorgenommen, jedoch war der Befund so zweifellos und eindeutig, dass weitere Färbungen und Untersuchungen um so weniger vorgenommen wurden, als der Fall nicht zur genaueren wissenschaftlichen Verarbeitung geeignet erschien. Die Eindeutigkeit des Befundes sehe ich für meine, Person insbesondere darin, dass die Diplokokken zahlreich, intra- und extracellulär vorkommen, ausschliesslich das Feld beherrschen und keinerlei andere Mikroben vorhanden sind. Immerhin muss der Beweis, dass es sich um echte Gonokokken handelt, nachdem weder das Verhalten gegen Gram geprüft, noch auch Kulturen angelegt wurden, als nicht erbracht betrachtet werden. Die Gelenkaffektion hat ebenfalls keine Beweiskraft, denn obwohl Loeb (Deutsch. Archiv f. klin. Medizin Bd. 32, 86) immer eine Mischinfektion beim Zustandekommen der Gelenksaffektionen annimmt, so ist nach Deutschmann, Debierre, Clement, Lucas etc. doch zweifellos, dass auch die Gonokokken als solche die Gelenkserkrankung bedingen können. — Für die wichtigen histologischen Cornealbefunde ist übrigens die Frage, ob es sich um echte Blenorrhoe oder einen durch andere

Mikroorganismen hervorgerufene Conjunctivaleiterung gehandelt hat, vollständig nebensächlich.

Wenn auch der Fall schon in Anbetracht seiner ursprünglichen Verlaufsart während der Eiterung merkwürdig und interessant ist, so ist er es noch vielmehr in seinem weiteren Verhalten. Nachdem das Entropium beseitigt worden war, nahm die Sekretion rasch ab, und circa 4 Wochen nach der Geburt war der Prozess bereits nahezu abgelaufen, indem die Sekretion einen schleimigen Charakter annahm und die Schwellung sich wesentlich verringerte. Dieses Verhalten gestaltete sich dadurch ungewöhnlich, dass die Abblassung der Bindehaut sehr rasch erfolgte und dass auch die pericorneale Injektion sich fast ganz verlor und Bulbus sowohl, wie auch Conjunctiva sehr blass aussahen; auch der Thränenfluss und die Lichtscheu, die constanten Begleiter derartiger Geschwürsprozesse, fehlten. Dabei war aber die Bindehaut nicht xerotisch und mit Schüppchen bedeckt, sondern hatte bloss ein trockenes Aussehen und erschien hierdurch glanzlos, ausserdem durchzog eine grössere Anzahl von verschieden grossen Gefässen die Conjunctiva und Episklera. Die Hornhaut mit ihrem mächtigen Substanzverluste an beiden Augen wies spärliche Gefässe auf und zeigte in der Mitte beiderseits eine grosse Keratocele, die eine graugelbliche Farbe aufwies. Der ectatische Geschwürsgrund war überall mit Epithel überzogen und demnach bei aller Unebenheit doch meistens glänzend. Die Dünnheit des Geschwürsgrundes war daran ersichtlich, dass bei geringem Druck auf den Bulbus sich derselbe an irgend einer Stelle des Geschwüres zuspitzte und bei Lageveränderungen des komprimierenden Fingers auch die Stelle der Zuspitzung wanderte.

Die Verdünnung behielt bis zum Tode klinisch immer dieselbe Intensität, wenn sie sich auch vom Rande her etwas einschränkte. Der gelbliche Farbenton, den die Hornhaut im Bereich des Geschwüres aufwies, ging im Verlaufe der $2^1/_2$ Monate, die nach vollständigem Abschluss des Geschwüres bis zum Tode verflossen, allmählich verloren.

Das Charakteristische des Falles, wodurch er wesentlich von den gewöhnlichen Fällen abweicht, ist, dass im Anschlusse an eine eitrige Bindehautaffektion (Blennorrhoe) ein Geschwürsprocess in der Hornhaut sich entwickelt, der nach Abschluss der entzündlichen progressiven Erscheinungen in einem Zustande der beginnenden Rückbildung durch lange Zeit bis zum Exitus letalis anhielt. Dieser Zustand hat sich zweifellos unter resp. infolge des Marasmus, dem das Kind anheimfiel, entwickelt. Der Stillstand

in der Geschwürsbildung hat sehr bald nach Abschluss der Eiterung und unmittelbar nach der Reinigung des Geschwüres eingesetzt zu einer Zeit, woselbst die Gewichtskurve noch stationär blieb oder sogar noch, wie es vom 7. 3. bis 28. 3. der Fall war etwas anstieg. Erst von da ab stellte sich eine kontinuierliche Abnahme des Körpergewichtes ein: der Atrophiker wurde manifest. Wenn wir den Zustand als eine marantische Veränderung auffassen, so ist auch zu konstatieren, dass derselbe dem äusserlich sichtbaren Marasmus längere Zeit vorangegangen ist. Diese Beobachtung wiederholt sich in der Litteratur sehr häufig, und es scheint die Hornhaut ein sehr feiner Indicator für marantische Vorgänge des Organismus zu sein, nachdem ungemein häufig dieses Symptom den gröberen Folgen des Marasmus, als Gewichtsabnahme, Abmagerung etc. vorangeht.

Gewöhnlich pflegen die sogenannten Atrophiker unter den Kindern an der charakteristischen Keratomalacie zu er kranken und weisen eine mehr oder minder hochgradige Xerosis der Bindehaut auf. Dieser Fall zeigt, dass Atrophiker bei vorhandenem Hornhautgeschwür einen ganz anderen Verlauf der Erkrankung aufweisen oder wenigstens aufweisen können, indem dabei hauptsächlich und in erster Linie die physiologischen Reaktionserscheinungen in einer abnorm geringen Weise zur Entfaltung kommen, der Bulbus blass und reizlos erscheint. Parallel mit diesem Mangel an Reizerscheinungen ist auch die Cornealveränderung, insoferne der Substanzverlust der Hornhaut, obwohl das Geschwür der Hornhaut bereits $2\frac{1}{2}$ Monate vorher zum Stillstande gekommen war, nur in sehr geringem Grade wiederhergestellt war und auch die Regenerationsvorgänge nur langsam und zögernd von Statten gehen. Dieser Fall würde also zeigen, dass es zur Keratomalacia infantum Uebergänge giebt, so dass verschiedene Formen der Keratomalacie resp. der Hornhauterkrankung bei atrophischen Kindern existieren, indem infolge allgemeinen Marasmus nicht bloss typische Keratomalacie auftreten kann, sondern auch einfache Ernährungsstörungen, infolge welcher die physiologischen Regenerationsvorgänge nach vorangegangenen pathologischen Prozessen in einer unverhältnismässig geringen Weise von Statten gehen. Der Zustand ist um so merkwürdiger, als in seinem Verlaufe Bakterien keinerlei Einfluss auf den Erkrankungsprozess ausübten, obwohl pathogene Mikroorganismen zweifellos im Bindehautsacke vorhanden waren. Die Anwesenheit derselben geht wohl mit Sicherheit daraus her-

vor, dass mehrere Male punktförmige eitrige Infiltrationen oberflächlichster Lage vorhanden gewesen waren und sich abstiessen, ohne dass es zu einer weiteren Mitbeteiligung des sich regenerierenden Hornhautgewebes gekommen wäre. Obwohl pathogene Mikroorganismen während so langer Zeit des Bestehens der eitrigen Cornealprozesse und gewiss auch häufig in der Zwischenzeit im Bindehautsacke vorhanden waren, ist keine Keratomalacie zu Stande gekommen.

Auf Grund dieses klinischen Verhaltens kann man den Zustand wohl so auffassen: Der Marasmus des Kindes hat völlig hingereicht, um den Regenerationsprozess der Hornhaut in der ungünstigsten Weise zu beeinflussen resp. den Wiederersatz des Cornealgewebes fast zu vereiteln. Andererseits aber war doch genügend Widerstandsfähigkeit vorhanden, um das Eindringen pathogener in das Parenchym der Hornhaut resp. in das junge Narbengewebe zu verhindern. Ich möchte hier als einen Erklärungsversuch den, wenn auch nur spärlichen Gefässgehalt der Hornhaut herbeiziehen. Die Vascularisation verleiht der Cornea jenes Mass von Widerstandsfähigkeit, die hinreicht, um mit Erfolg dem tieferen Eindringen pathogener Mikroorganismen, die in der Epithelschicht sich bereits angesiedelt hatten, widerstehen zu können. Trotz der vorhandenen Vascularisation war aber nicht ein genügender Zufluss von Ernährungsflüssigkeit vorhanden, um den physiologischen Wiederersatz des verloren gegangenen Cornealgewebes zu bewerkstelligen. Dies konnte bedingt sein durch einen quantitativ nicht hinreichenden Zufluss oder, was wohl wahrscheinlicher ist, durch die qualitative Veränderung der Ernährungsflüssigkeiten, sei es Blut oder Lymphe.

Wenn auch infolge des Marasmus und dem dadurch in quantitativer oder qualitativer Art veränderten Ernährungsstrom die Reizerscheinungen geringer und der Wiederersatz des Cornealgewebes ein verminderter ist, so könnte derselbe dabei immerhin noch in der normalen Weise von statten gehen. Die mikroskopische Untersuchung des Falles zeigt aber, dass auch *die Art des Wiederersatzes wesentlich geändert ist, indem sich innerhalb der Narben ganz abweichend von der Norm mächtige Zelllager von fixen Hornhautkörperchen (resp. Kernen von solchen) frei eingelagert zwischen das Narbengewebe vorfinden.* Es lässt sich wohl mit Sicherheit sagen, dass diese Wucherung der fixen Hornhautzellen etwas durchaus pathologisches ist, wenn auch sicherlich bei normaler

Narbenbildung die fixen Hornhautkörperchen partizipieren. Aber eben darin, dass diese Zellen an vielen Stellen und in grosser Ausdehnung den einzigen Wiederersatz des zerstörten Cornealgewebes darstellen, liegt das Krankhafte. Es wäre zu erwägen, in welcher Weise dieser Befund erklärt werden könnte. Es scheint mir nach den Präparaten als wahrscheinlich, dass die Narbenbildung sich hauptsächlich an die vorhandenen Gefässe anschliesst und dass längs derselben die Narbenzüge oft sehr weit gegen das Centrum der Hornhaut hereinreichen. In die central gelegenen Corneal- resp. Geschwürspartien reichen jedoch die neugebildeten Gefässe nicht herein, und es wäre auf diese Weise auch der Mangel der Narbenbildung an dieser Stelle zu erklären. Nun ist es aber eine zweifellose Thatsache, dass Narbenbildung in der Hornhaut, auch ohne dass Gefässe bis zur betreffenden Stelle der Hornhaut vordringen, zu Stande kommt und es muss deshalb dieselbe an der durch den normalen Lymphstrom ernährten Hornhaut vor sich gehen können. In unserem Falle findet die Narbenbildung nur an solchen Stellen statt, woselbst eine reichliche Ernährung der Hornhaut durch die neugebildeten Gefässe vorhanden ist, hingegen nicht an jenen, wo die Ernährung dem Lymphstrom überantwortet ist. — Und darin wäre die schwächende Wirkung des allgemeinen Marasmus des Kindes zu suchen. An denjenigen Stellen oder in jenen Teilen der Hornhaut gehen die physiologischen Vorgänge noch in ausreichender Weise vor sich, woselbst durch die Vascularisation relativ günstige Ernährungsverhältnisse des Gewebes vorhanden sind, hingegen reichen die normalen, durch den Lymphstrom zu Stande gebrachten Ernährungsbedingungen nicht hin, um eine kräftige Reaktion des Gewebes mit entsprechenden Regenerationsvorgängen herbeizuführen, sondern es findet nur eine ziel- und zwecklose Wucherung eines an den normalen Regenerationsvorgängen beteiligten Teiles statt, während die übrigen Teile nicht partizipieren.

Die Keratomalacie ist ein von Graefe eingeführter Krankheitsbegriff, der später durch die Untersuchungen verschiedener Autoren in der verschiedensten Weise erklärt wurde. Leber machte die Xerosebacillen für das Krankheitsbild verantwortlich und führt die Ernährungsstörung des Organismus nur als ein begünstigendes Moment an. Durch die Untersuchung nachfolgender Autoren wurde die nicht pathogene Natur der Xerosebacillen nachgewiesen und die Haltlosigkeit der Anschauung Leber's, dass die Xerosebacillen die Veranlassung der Keratomalacie seien, dargethan. —

Uhthoff und Axenfeld wiesen nach, dass verschiedene pathogene Mikroorganismen: Staphylokokken, Streptokokken etc. im Cornealgewebe bei Keratomalacie vorhanden seien. Sie führten den Krankheitsprozess auf diese Mikroorganismen zurück und betrachteten die Bindehautxerose als eine zufällige Begleiterscheinung bedingt, durch die darniederliegende Ernährung. Gonvêa sah im Gegensatz hierzu die Erkrankung als durch die allgemeine Ernährungsstörung des Kindes bedingt an, und neuerdings erklärt, wie mir scheint, Elschnig mit voller Berechtigung: „Infolge der Kachexie, der Verminderung der Cirkulation und der dadurch bedingten Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe kommt es an der gefässlosen Cornea zu einer Nekrose, zu geschwürigem Zerfalle; sind pathogene Mikroorganismen nicht vorhanden, so kann der Prozess gutartig verlaufen, also nach nur teilweiser Zerstörung der Cornea Narbenbildung in gewöhnlicher Weise eintreten. Sind dagegen im Bindehautsacke pathogene Mikroorganismen vorhanden, so können sich dieselben im nekrotischen Hornhautgewebe ansiedeln und vermehren und so zu der im Ernährungszustande des Gesamtorganismus gelegenen Hauptursache des Hornhautzerfalles auch die Folgen der bakteriellen Infektion sich hinzugesellen, d. h. eine ausgebreitete Einschmelzung der Cornea, eventuell eine progressive eitrige Infiltration und Zerstörung der noch nicht nekrotischen Hornhautpartien eintreten.“ In meinem Falle war zweifellos die Ernährungsstörung die Ursache der Hornhautaffektion, die sich nicht in einer Nekrose des Cornealgewebes, sondern in einer beträchtlichen Veränderung seiner Lebensäusserungen äusserte und dementsprechend waren auch die im Bindehautsacke vorhandenen Mikroorganismen nicht im Stande, das klinische Bild der Keratomalacie hervorzurufen. Der Grund hierfür muss in der Vascularisation der Cornea nach dem Geschwüre in derselben gesucht werden, wodurch die Ernährungsverhältnisse der Hornhaut wesentlich geänderte sind.

Immerhin erhellt aus meinem Falle mit grosser Sicherheit, dass durch die allgemeine Ernährungsstörung des Gesamtorganismus (Kachexie, Marasmus, Atrophie) wesentliche und sehr tiefgreifende Ernährungsstörungen der Hornhaut, die wohl bei normaler gefässloser Hornhaut zu einer Keratomalacie geführt hätten, die aber bei einem vorhandenen Substanzverlust mit, wenn auch spärlicher Vascularisation ganz andere klinische Erscheinungsformen zeitigten, zu Stande kommen. Sowohl das klinische Bild, als auch der histologische Befund des Falles haben mit dem herkömmlichen Bilde der Keratomalacie nicht die entfernteste Aehnlichkeit, und

trotzdem zögere ich nicht, diesen Fall ätiologisch der Keratomalacie gleichzusetzen. Die allgemeine Ernährungsstörung ist die Grundursache für eine Reihe von Cornealaffektionen: Keratomalacia infantum, die seltenen Fälle von Keratomalacie bei Erwachsenen meist mit Ikterus (Elschnig, Hori), die marantischen Hornhautgeschwüre bei somnolenten Individuen mit offener Lidspalte. — Jedenfalls haben die Xerosebacillen sowohl, wie auch die pathogenen Mikroorganismen, die wohl in jedem Falle, abgesehen von der längeren Andauer der Ernährungsstörung, einmal im Bindehautsacke vorhanden waren, nur eine sekundäre Bedeutung für das Krankheitsbild. — Bei der Keratomalacia infantum und der Erwachsenen entwickelt sich wohl die Nekrose primär ohne spezielle traumatische Veranlassung, es sei denn, dass man die xerotischen Schüppchen oder die Bacillen im Sinne von Elschnig als traumatische resp. Vertrocknungsveranlassung für die Nekrose hält. Bei den marantischen Hornhautgeschwüren bietet die Vertrocknung die Ursache für die Nekrose, die dann zu sekundärer Infektion mit den im Bindehautsacke vorhandenen pathogenen Mikroorganismen führt. Falls aus irgend einer Ursache die Nekrose des Cornealgewebes ausbleibt, entfällt auch die Möglichkeit einer sekundären Infektion. Die Vascularisation, die nach dem vorangegangenen Geschwürsprozess eingetreten war, verhinderte das Zustandekommen einer Nekrose. — Die Vertrocknung des Hornhautepithels war im histologischen Präparate in ausgedehnter Weise vorhanden; Bakterien waren an der Oberfläche des Präparates der Hornhaut in reichlicher Anzahl nachweisbar, wenn auch deren Natur nicht festgestellt werden konnte. Diese Vertrocknung der Hornhaut und der Bindehaut war auch klinisch konstatierbar und hielt durch lange Zeit an, allerdings war niemals das Bild einer richtigen, echten Xerose mit reichlichen Schüppchen vorhanden. Diese Vertrocknung, welche aber gewiss nicht die Dimensionen der histologisch nachweisbaren Vertrocknung hatte, reichte aber offenbar hin, um oberflächliche Infektionen durch die im Bindehautsacke vorhandenen pathogenen Mikroben Eingang zu verschaffen. Diese Infektionen griffen aber, da eine Nekrose der vascularisierten Hornhaut nicht vorhanden war, nicht auf das Parenchym der Hornhaut über. Wenn man sich dagegen sträubt, für die Cornealaffektion in meinem Falle den Begriff der Keratomalacie herbeizuziehen, so muss man doch gelten lassen, dass diese Erkrankungen: Keratomalacie und mein Fall, verschiedene Erscheinungsformen von Cornealaffektion bei demselben Grundleiden darstellen (Atrophie, Marasmus, Kachexie etc.). Es

ist gewiss auch nicht von der Hand zu weisen, dass die allgemeine Ernährungsstörung (Atrophie etc.) nicht blos die Ernährung der Hornhaut vermindert, sondern dass bei dieser Ernährung andere histochemische Vorgänge vor sich gehen, auf Grund welcher das Gewebe in anderer Weise auf Eingriffe antwortet und z. B. bei regenerativen Vorgängen das neugebildete Gewebe in einer von der normalen Art und Weise ganz verschiedenen histologischen Form zu Tage tritt.

Litteratur.

Orth, Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie. Auge, bearbeitet von Greeff.
Loeb, Deutsches Archiv f. klinische Medizin. Bd. 32. 86.
v. Graefe, Hornhautverschwärung bei infantiler Encephalitis. Archiv f. Ophth. XII. 2. 1866.
Leber, Ueber die Xerosis der Bindehaut und die infantile Hornhautverschwärung. A. f. O. XXIX. 3. 1883.
Uhthoff-Axenfeld, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der eitrigen Keratitis des Menschen. A. f. O. XLII. 1. 96.
Gonvêa, Beiträge zur Kenntnis der Hemeralopie und Xerophthalmie aus Ernährungsstörungen. A. f. O. XXIX. 1. 83.
Elschnig, Keratomalacie bei Bindehautxerose. Wiener medizin. Wochenschrift. Jahrgang 49 ex 99. No. 18.
Hori, Zur Anatomie einer Ophthalmia hepatica. A. f. Augenheilkunde. XXXI p. 407 (1895), cit. nach Elschnig.

Arbeiten aus der Grazer Augenklinik.

IV.

Ein Fall von Stauungspapille nach erfolgreicher Operation eines Gehirnabscesses.

Von

Dr. A. SACHSALBER,

Privatdocent für Augenheilkunde an der Universität Graz.

P., Conrad, 33 Jahre. Eintrittstag auf der Nervenklinik 26. 4. 1902. Austrittstag aus der chirurgischen Klinik 6. 6. 1902.

Anamnese: Patient war angeblich stets gesund bis zum 19. 3., an welchem Tage er bei einer Rauferei einen Stich in die rechte Kopfseite erhielt. Seit jener Zeit leidet er an heftigem Kopfschmerz und Schwindel und ist arbeitsunfähig. Pat. erinnert sich, dass gerichtsärztlich festgestellt wurde,

dass die Verletzung den Knochen durchdrungen habe. Ferner giebt er an, seit dieser Zeit häufig zu erbrechen.

Status somatic.: Pat. klein, schwächlich, von mittlerem Ernährungszustande. Cranium symmetrisch. Herz und Lungenbefund normal. Puls klein, schlecht gespannt. Augenmuskeln intakt, Pupillen weit, träge reagierend. Nach vorne vom Tuber parietale dextr., ungefähr 1 cm hinter der Ohrlinie, kann eine eigentümliche, 1 kreuzergrosse, schuppenartige Auflagerung auf der knöchernen Schädeldecke getastet werden, vor derselben ist eine $2^1/_2$ cm grosse verschiebliche Narbe über einer ebensogrossen Knocheneinsenkung, die sehr druckempfindlich ist. Die beschriebenen Veränderungen sind 8 cm über dem Meatus auditorius ext. gelegen. Die Protuberanz liegt in der Gegend des Gyrus marginalis. Die äussere Wunde liegt $^1/_2$ cm hinter der Centralwindung. Es macht den Eindruck, als ob die Stichrichtung von rechts aussen, vorne und oben nach hinten innen und unten gerichtet sei, so dass bei Perforation sicher das untere Scheitelläppchen getroffen ist.

Status psychicus: Pat. macht einen etwas verwirrten Eindruck, ist jedoch vollständig ruhig, reagiert sinngemäss auf Fragen und Aufforderungen mit leichter Verlangsamung der Reaktion. Oertlich und subjektiv ist Pat. vollständig, auch zeitlich ist Pat. grob orientiert, weiss aber nicht Wochentag, sowie Datum anzugeben, wie er selbst sagt, er sei „wochenlos". Pat. ist in einer leichten psychischen und motorischen Ratlosigkeit, ist objektiv gedrückt, und auch subjektiv giebt Pat. an, sich in Depression, vornehmlich wegen der immerwährenden stechenden Schmerzen, welche auf das rechte Parietale lokalisiert sind, zu befinden. Auch der Schwindel ist sehr belästigend; derselbe tritt hauptsächlich auf, wenn er ins Licht kommt, sei es aus einem dunklen Zimmer in ein belichtetes, oder wenn Pat. ans Fenster tritt. Sprache bietet nichts Abnormes. Unterschied zwischen Baum und Strauch wird getroffen, hingegen schwierigere Unterschiede unentschieden. Eine 3 stellige Zahl wird nach einer Minute nicht mehr gewusst. Pat. hat 5 Jahre die Volksschule besucht und soll ziemlich gut gelernt haben. Folgende Subtraktionen können nicht vorgenommen werden: 117 — 29, 17 — 5.

Hallucinationen oder Wahnideen nicht nachweisbar.

27. 4. Pat. hat in der Nacht stark erbrochen, ist heute viel verwirrter als bei der Aufnahme, verlangt den Priester, hat bei der Visite grossen Brechreiz, dabei sehr ängstlich. Rechte Pupille ist bedeutend enger als die linke. Diese reagiert sehr träge. Kopf- und Blickwendung werden spontan nur nach rechts gemacht; wenn man zu fixierende Gegenstände vorbeiführt, wird der Blick auch nach links gewendet. Macht beim Aufstehen den Eindruck von Collaps mit fliegendem Puls (160). Beim Niederlegen des Pat. bleibt der Puls klein, sinkt aber sehr bald auf 60. Starke Kopfschmerzen. Bei seitlicher Blickrichtung leichter Nystagmus. — Ein Becher wird perspektivisch nur $^1/_2$ cm tief angegeben. Facialis symmetrisch innerviert; beim Zungenzeigen Mundwinkel links höherstehend. Zunge weicht etwas links ab. In der Mundhöhle liegt die Zunge mit der rechten Kante höher und nach rechts konkav. Bei verschiedenen Aufforderungen, sich auf den Rücken zu legen, scheint Pat. über seine Körperlage nicht orientiert zu sein. Beim Vorstrecken wird die linke Hand nur längs der Bettdecke vorgeschoben. Beim Ergreifen einer Nadel tastet Pat. mit der linken Hand vor und hinter dieselbe, mit der rechten geht es sehr gut. Auch das Zugreifen geschieht links ungeschickter. Lebhafter Singultus. Intensives Kältegefühl.

Selbst grobe Bewegungen mit dem linken Arm werden nicht wahrgenommen, während rechts, wenn auch nicht immer, richtig erkannt wird.

Auffallend ist die Neigung, sich nach rechts zu legen und zu drehen. Gröbere kutane Empfindlichkeit ist links sicher vorhanden. P. S. R. auslösbar.

Cranium besonders in der Gegend des rechten Parietale stark druckempfindlich. Während der Untersuchung mehrere schüttelfrostartige Anfälle.

Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt, dass am rechten Auge im inneren oberen Quadranten ein grosser weisser Exsudatherd mit scharfer Begrenzung vorhanden ist, während die Papille sonst keine Veränderung zeigt, es sei denn die Hyperämie. Der Herd hat eine grosse Aehnlichkeit mit septischer Exsudation. Am linken Auge besteht nur eine beträchtliche Hyperämie.

Pat. wurde auf die chirurgische Klinik transferiert und um 3 Uhr nachmittags der Operation unterzogen. Für den Abscess sprechen ausser der traumatischen Aetiologie in erster Linie Allgemeinsymptome, und für den Chirurgen war bezüglich der Eröffnung ausschliesslich die Narbe am rechten Scheitelbein massgebend. Es wurde nun ein Hautperiostlappen umschrieben, der etwa 5 cm im Durchmesser fasste und in dessen Centrum sich die Narbe befand.

An der Circumferenz des Lappens wurden nun 5 Bohrlöcher angelegt, 2 an der Basis, 2 seitlich und eines an der Spitze. Mittelst Uhrfeder wurde nun eine Gigli'sche Drahtsäge von einem Bohrloch zum anderen durchgeführt und so der Knochenlappen abgetrennt und aufgeklappt. Es bietet sich eine stark gespannte, etwas sich in die Knochenwände vorwölbende Dura mater dar, welche keine pulsatorischen Bewegungen zeigt. Mittelst eines 1 cm langen Schnittes wurde nun die Dura mater eröffnet, ebenso die weichen Hirnhäute. Dann wurde eine gewöhnliche Punktionsnadel an einer Pravazspritze in das vorliegende Gehirn etwa 1 cm eingesenkt. Beim Aufsaugen erschien nun Eiter in der Spritze, worauf der Abscess durch ein spitzes Messer auf 1 cm eröffnet wurde. Es entleerten sich etwa 3 Esslöffel Eiter spontan, worauf die freiliegende, etwas herabgesunkene Dura zu pulsieren begann.

Unter ganz schwachem Druck und tropfenweisem Zufluss wird nun der Abscess mit physiologischer Kochsalzlösung ausgespült und dann mittelst Jodoformgazestreifen tamponiert. Der Streifen wird durch ein etwas erweitertes Bohrloch herausgeleitet, der Knochendefekt zugeklappt und die Haut vernäht.

28. 4. Relatives Wohlbefinden, Schmerzen gänzlich verschwunden, bereits freieres Sensorium. Puls morgens 110, nachmittags 90 Schläge. Temperatur 4 Uhr nachmittags 37,3. Am rechten Auge das Exsudat, welches am Vortage konstatiert worden war, zerflossen und nicht so prominent, 2 kleine Hämorrhagien. Der Rand nach allen Seiten unscharf. Am linken Auge im inneren oberen Quadranten etwas Exsudat. Hyperämie, wie am Tage zuvor.

29. 4. Verbandswechsel, wobei sich etwas Eiter aus dem Abscess entleert. Abendtemperatur 37,4. Am ganzen inneren Rand der Papille des rechten Auges grauweisses, streifiges Exsudat. Papillengewebe rot, mit sehr viel Exsudat. Hyperämie beträchtlich zugenommen. Die gestern sichtbaren Hämorrhagien am temporalen Rande sind nunmehr durch Exsudat verdeckt. Auch am linken Auge ist eine umfangreiche Exsudation sowohl in der Papille, wie am Rande vorhanden.

30. 4. Exsudation in der Papille noch zugenommen, dieselbe deutlich geschwollen, etwa 2,0 D. Auch in der Retina, innen oben von der Papille, eine etwa $1^1/_2$ P. D. grosse Trübung mit feinen Streifen und diffuser Trübung. mehrere kleine neue Hämorrhagien. Am linken Auge hat die Exsudation viel weniger zugenommen.

2. 5. Rechtes Auge: Die Exsudation wieder beträchtlich zugenommen, so zwar, dass jetzt eine Refraktionsdifferenz von 4,0 Dioptr. besteht. Gefässe

alle verschleiert, deutliche Randknickung. Linkes Auge: Die Exsudation befindet sich noch immer auf derselben Höhe, Refraktionsdifferenz jedoch geringer, als am rechten Auge. Grenzen der Papille nach allen Teilen unscharf. Die Netzhaut ist nur knapp an der Papille trübe, weiterhin jedoch normal.

4. 5. Rechtes Auge: Refraktionsdifferenz wie früher, Exsudation stationär, kein weiterer Fortschritt, hingegen beginnt sich eine Rückbildung in der Form zu zeigen, dass die Netzhaut innen oben eine Aufhellung der dort vorhandenen exsudativen Trübung erkennen lässt. Hinzugekommen ist eine neue mächtige Hämorrhagie am äusseren Rande der Papille. L. Auge Trübung und Exsudation auf derselben Höhe.

6. 5. Die Elevation und Exsudation auf derselben Höhe. Am äusseren Rande eine leichte Aufhellung, so dass man den Rand etwas deutlicher sieht. Am linken Auge ist der temporale Rand der Papille deutlich abzugrenzen.

10. 5. Bisher täglicher Verbandwechsel, jetzt nur mehr wenig eitrige Streifen. Verband wird von jetzt ab jeden 2. Tag gemacht. Die Temperaturkurve zeigt bis zum 8. 5. abendliche Anstiege bis 37,4 und 37,5, von diesem Tage ab wird niemals 37,0 erreicht. Das Sensorium hat sich schon in den ersten Tagen abgeklärt, es bestehen nur ab und zu mässige Kopfschmerzen. Allgemeinbefinden gut, Appetit und Stuhl in Ordnung. Die Neuritis am rechten Auge in Rückbildung. Niveaudifferenz nur mehr etwa 1—2 Dioptr. Am linken Auge findet sich im inneren oberen Quadranten der Papille noch etwas Exsudat, sonst Papille klarer, jedoch noch stark gerötet.

14. 5. Rechtes Auge: Neuritis in Rückbildung, temporaler Rand bereits gut sichtbar. Auf der nasalen Seite ist innen oben ein grösserer und gerade horizontal ein kleinerer geformter Knoten in der Papille vorhanden. Linkes Auge: Im inneren oberen Quadranten die Exsudation geringer, jedoch noch deutlich sichtbar. Papille noch stark rot.

21. 5. Auch der weitere Decursus ohne jede Komplikation. Rechtes Auge: Papille noch sehr rot, etwas diffus getrübt, Grenzen überall sichtbar. Knoten verschwunden. Linkes Auge: Innen oben noch etwas grau, sonst blos rot. Die Sehschärfe war seit 10. 5. beiderseits immer normal. Im Gesichtsfeld fiel blos eine Vergrösserung des blinden Fleckes am rechten Auge auf, sonst normal.

4. 6. Trübung der Papillen beiderseits verschwunden, jedoch noch immer sehr ausgesprochene Hyperämie. Pat. wird am folgenden Tage von der chirurgischen Klinik entlassen. Die Wunde ist bis auf seichte Weichteildefekte geheilt.

Unter den besonders im letzten Decennium so häufig verzeichneten Fällen von Stauungspapillitis bei Gehirnabscess stellt die vorstehende Beobachtung einen neuen Fall dar. Der Fall als solcher hat gewiss besonders in chirurgischer Beziehung nichts absonderliches, weder in der Art seiner Entstehung und noch weniger in der Art seines Verlaufes, und wird in einer typischen Weise durch die Vornahme der Operation geheilt. Aus der charakteristischen Art des Verlaufes und den prägnanten Symptomen konnte nach kurzer Zeit die Diagnose eines Gehirnabscesses gestellt werden, dessen Sitz im rechten Schläfelappen in Anbetracht des Ortes der Verletzungen und den am Operationstage auftretenden Lokalisationssymptomen nicht zweifelhaft sein konnte.

Bemerkenswert in oculistischer Beziehung erscheint der Fall dadurch, dass die Veränderungen am Sehnerven sich zeitlich in sehr merkwürdiger Folge abspielten. Am Tage nach der Spitalsaufnahme, der gleichzeitig der Operationstag war, war am rechten Sehnerven ein Exsudatfleck vorhanden und eine beträchtliche Hyperämie, am anderen Auge bestand eine reine Hyperämie des Sehnerven ohne irgendwelche Anzeichen von Entzündung. Nach der Vornahme der Operation am 27. 4. war ein Ansteigen der Neuritis opt. zu konstatieren, und am 6. Tage nach der Operation am 2. 5. war das Bild der typischen Stauungspapillitis vorhanden. Einige Tage blieb dieses Bild stationär, und dann trat eine allmähliche Abnahme der Sehnervenentzündung ein, so zwar, dass nach Verlauf von 6 Wochen die Verhältnisse wieder annähernd normale waren. Funktionsstörungen waren bei dem Prozess nicht vorhanden. Zu Beginn der Erkrankung konnte zwar nur konstatiert werden, dass keine gröbere Läsion des Gesichtsfeldes, insbesondere kein hemiopischer Defekt, vorhanden war und dass annähernd normale Sehschärfe bestanden hatte. Der somnolente, schwerkranke Patient konnte einer eingehenden Untersuchung nicht unterworfen werden. Im späteren Verlaufe, als die genauere Funktionsprüfung ermöglicht war, wurde der Pat. derselben unterzogen und dabei ausser einer Vergrösserung des blinden Fleckes, die in Anbetracht der ausgedehnten Exsudation in dem Sehnervenkopf beider Augen selbstverständlich ist, keinerlei Anomalie vorgefunden. Als eine weitere Funktionsstörung wäre eine Alteration der Tiefenwahrnehmung hervorzuheben. Diese Störung will ich, da dieselbe von Herrn Dozent Dr. Fr. Hartmann in Zusammenhang mit anderen Fällen besprochen werden wird und da ich ausschliesslich die Absicht habe, die Sehnervenveränderungen einer Besprechung zu unterziehen, hier nicht weiter berühren.

In der Litteratur über Stauungspapille bei Gehirnabscess finden sich ausschliesslich Fälle, bei denen neben mancherlei anderen Augensymptomen die Stauungspapille konstatiert und deren allmähliches Verschwinden nach der erfolgreichen Operation des Abscesses verzeichnet ist. William Macewen sagt in seinem ausgezeichneten Werk über Gehirnabscesse: „Nach Eröffnung des Abscesses bleibt die Papillitis bestehen und ist noch tage- und wochenlang nachher zu erkennen. Sie kann also viele Wochen lang stationär bleiben.“ Nur in dem von Knapp beschriebenen Fall ist die anfängliche Stauungspapille (ist immer als dasselbe, wie Stauungspapillitis gemeint) zwar

spontan etwas zurückgegangen, jedoch nach der Operation tritt unter Fiebererscheinungen und elendem Allgemeinbefinden eine beträchtliche Zunahme der Stauungspapille ein, die unter Entwicklung einer Hernia cerebri erst Stillstand machte, als ein zweiter vorhandener Abscess eröffnet wurde. Der Fall kann als Vergleich zu unserem wohl nicht herangezogen werden, da eben als Ursache der Zunahme der Stauungspapille das Bestehen eines zweiten, bei der ersten Operation nicht eröffneten Abscesses wohl mit Recht deshalb angenommen wird, weil nach der vorgenommenen neuerlichen Incision resp. den Tag später sich reichliche Eitermengen entleerten und in unmittelbarem Anschlusse die Stauungspapille ins Rückbildungsstadium eintrat. In unserem Falle ist auch ein Emporschnellen der Stauungsneuritis nach der vorgenommenen Operation vorhanden, ohne dass jedoch sonstige Zeichen eines bestehenden zweiten Abscesses vorhanden gewesen wären.

Die hauptsächlich für das Zustandekommen der Stauungspapille herangezogenen Theorien sind die mechanische (Schmidt-Rimpler, Manz) Theorie, welche von einer primären intracraniellen Drucksteigerung ausgeht und die chemisch-phlogistische (Leber, Deutschmann) Theorie. Wenn das relativ seltene Vorkommen der Stauungspapille bei Gehirnabscess gegen die chemische Theorie ins Feld geführt wird, so ist zu bedenken, dass der Gehirnabscess ein relativ rasch sich entwickelndes Leiden darstellt, und die Neuritis optica dementsprechend entweder überhaupt nicht vorgefunden wird oder es handelt sich um erst seit kurzer Zeit entstandene Neuritiden, da die Zeit, welche die Entwicklung der Neuritis benötigt, fehlt. Die bei Tumoren sich entwickelnden Formen haben ganz andere Zeiträume zu ihrer Entwicklung zur Verfügung und präsentieren sich in den verschiedenartigsten Stadien, die oft einen sehr langen Zeitraum ausfüllen. Gemeinhin finden sich Neuritiden auch nur bei grösseren Abscessen vor. Mein Fall spricht vom rein klinischen Standpunkt für das Zustandekommen der Neuritis auf toxischem Wege, denn durch die Eröffnung des Abscesses war das mechanische Moment für eine intracranielle Drucksteigerung beseitigt, und trotzdem trat eine beträchtliche Zunahme der Neuritis optica ein. Hingegen ist es sehr wahrscheinlich, dass der Liquor cerebro-spinalis eine beträchtliche Menge von entzündungerregenden Substanzen enthielt, welche mit der Entleerung des im Schläfelappen gelegenen Abscesses nicht sofort verschwanden, sondern in gleicher Weise weiter wirkten und dadurch die Sehnervenaffektion zu jener Höhe

gelangen liessen, wie sie sich 6 Tage nach der Operation präsentierte. Ich glaube, dass der Verlauf der Sehnervenentzündung bei nicht vorgenommener Operation derselbe geworden wäre, wie er sich in Wirklichkeit nach der Operation zeigte. Die toxischen Substanzen können bei der Operation nicht mit entfernt werden und verschwinden mangels eines Nachschubes allmählich, aber langsam aus den Sehnervenscheiden und dem Sehnervenkopf.

Wenn auch die Sehnervenentzündung einfach durch die im Sehnervenkopf bereits vor der Operation vorhandenen mechanischen Schädigungen eine gewisse Höhe erreichen resp. auf derselben verharren kann, so wäre es doch undenkbar, dass nach Beseitigung des hauptschädigenden Momentes: der intracraniellen Drucksteigerung, die Entzündung so ungewöhnliche Dimensionen an beiden Augen annimmt.

Im allgemeinen kann aus der Art des Verlaufes bei operiertem Absc. cerebri (nämlich beim einfachen Stationärbleiben) eine Deduktion über das die Entzündung erregende Moment nicht gemacht werden, da sowohl die einmal gesetzten Druckverhältnisse es ganz gut ermöglichen, dass die erzeugten Opticusveränderungen längere Zeit andauern und die Neuritis stationär bleibt, ebensowohl wie auch giftige Substanzen im Liq. cerebrospinalis die Papillitis unterhalten können. Die in unserem Fall eingetretene Zunahme der Neuritis kann jedoch durch die Drucktheorie wohl niemals erklärt werden, da der Abscess vollständig entleert war und kein Anzeichen dazu berechtigt, einen zweiten Abscess im Gehirn zu vermuten.

Es kann ferner nicht von der Hand gewiesen werden, dass trotz der Entleerung des vorhandenen Abscesses immerhin durch konsekutives Oedem der intracranielle Druck nicht sofort zur Norm zurückkehrt, es wäre auch möglich, dass infolge der Operation und der Druckherabsetzung Blutungen in die Sehnervenscheiden (Kocher), in die weichen Hirnhäute oder dergleichen stattgefunden haben und dadurch für einige Zeit mechanische Momente mitgespielt haben könnten, aber sicherlich ist wohl anzunehmen, dass dieselben keine Steigerung des früher vorhandenen Gehirndruckes herbeigeführt hätten, sondern ungünstigsten Falles denselben auf der früher vorhandenen Höhe erhalten hätten, wodurch aber niemals die ganz beträchtliche Zunahme der Stauungspapille zu erklären wäre. Ferner ist auch zu bedenken, dass, wenn das Oedem die zur Erhaltung des früheren Gehirndruckes nötigen Dimensionen angenommen hätte, jedenfalls auch Allgemein-

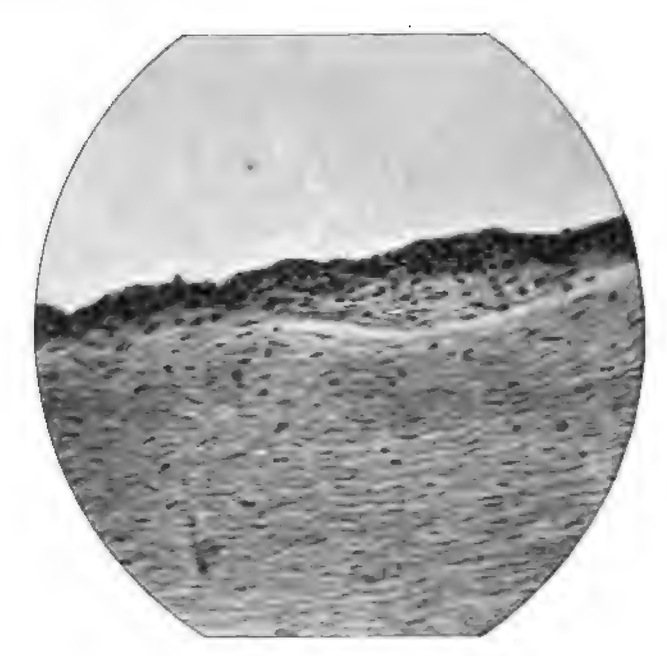


Fig. 1.
Hornhaut des Anencephalus 1. Zeiss-Objektiv 8. Projektions-Ocular 2. Cameralänge 60 cm. Durch Narbengewebe wieder ersetzter Hornhautsubstanzverlust.

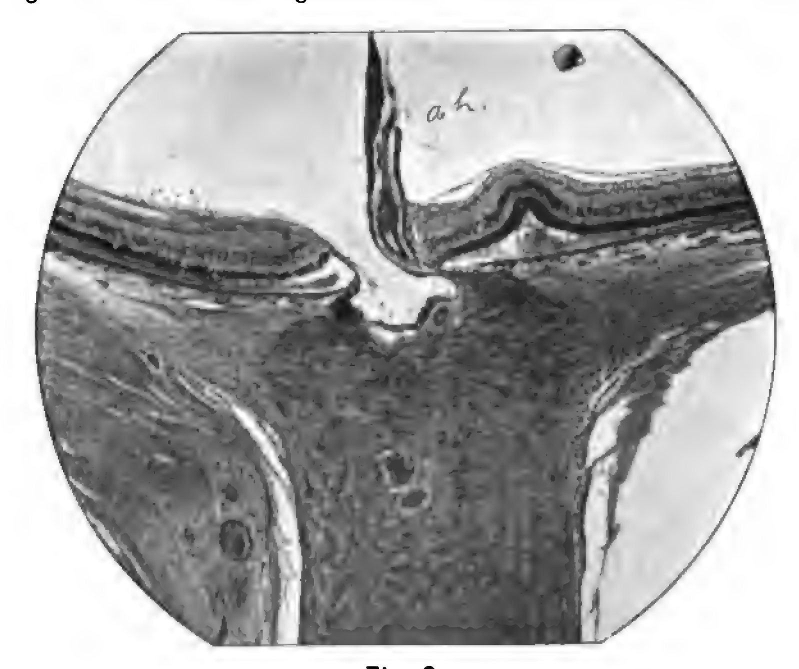


Fig. 2.
Sehnerveneintritt des Anencephalus 1. Zeiss-Objektiv 8. Projektions-Ocular 2. Cameralänge 60 cm. Arteria hyaloidea (a h). Tiefe ampullenförmige Sehnervenexcavation. Verbreiterung des Sehnerveneintrittes in der Höhe der Sklera und neuerliche Verengerung. Im Zwischenscheidenraum gewucherte Endothelien.

Sachsalber, Ueber das Auge der Anen- und Hemicephalen.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

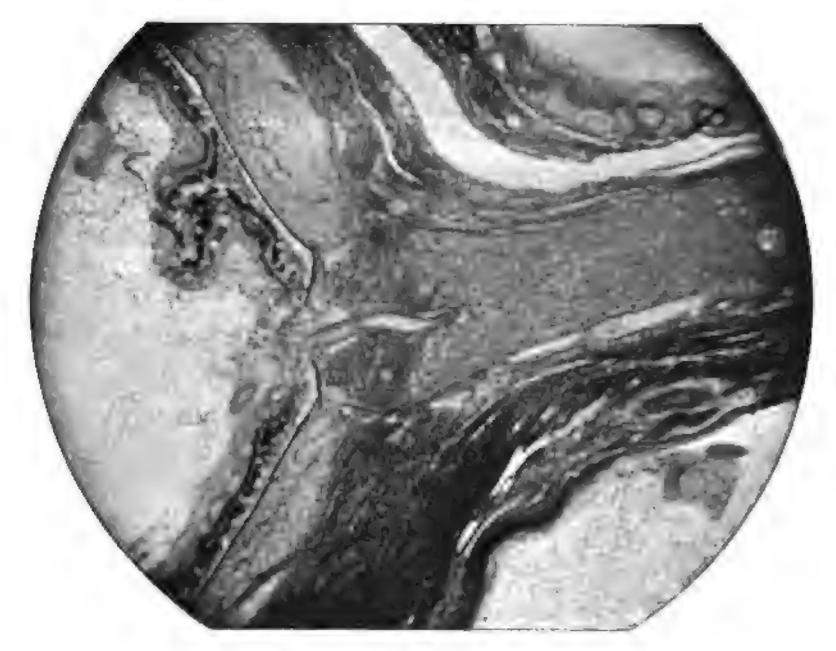


Fig. 1.
Sehnerveneintritt des Anencephalus 3. Objektiv 35, kein Ocular. Cameralänge 60 cm. Art. centr. retinae. Hohlräume im Sehnervenkopfe. Scharf begrenzter Opticus gegen Sklera und Chorioidea. Durchtritt der Art. hyaloidea durch ein Loch im Pigmentepithelblatt. Netzhaut vielfach gefaltet, zum Teil zerfallen.

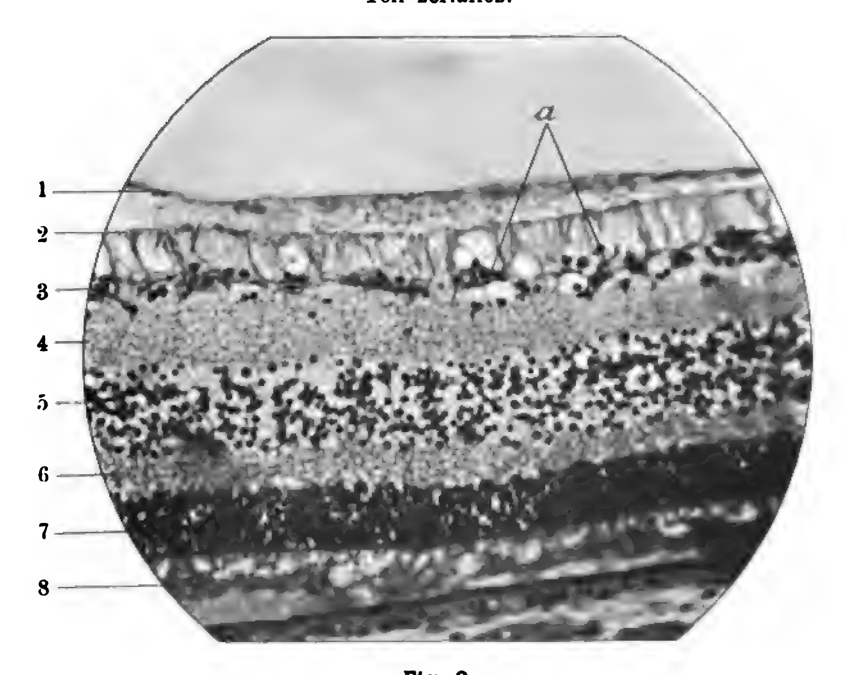


Fig. 2.
Netzhaut des Anencephalus 1. Zeiss-Objektiv 4. Apochrom. Projektions-Ocular 2. Tubus- resp. Cameralänge 60 cm. 1. Losgelöste Mb. hyaloidea. 2. Mb. limitans interna. 3. Nervenfaser- und Ganglienzellenschichte; bei a Neuroblasten. 4. Innere granulierte. 5. Innere Körner. 6. Aeussere granulierte. 7. Aeussere Körner. 8. Stäbchen- und Zapfenschichte.

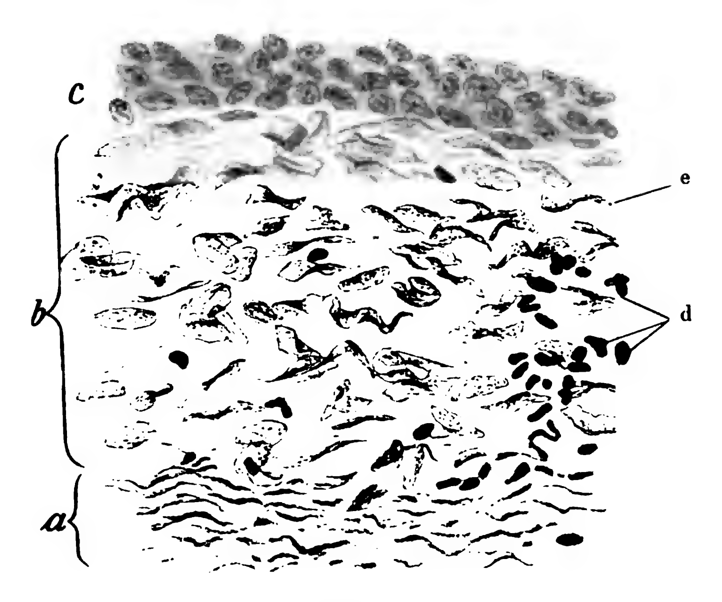


Fig 1.

Zeichnung aus der Mitte des Geschwüres mit Immersion 2. a) normales Hornhautparenchym. b) Lager von Kernen fixer Hornhautkörperchen. c) Epithel. d) Leukocyten. e) Einzelne Kerne von fixen Hornhautkörperchen.

Sachsalber, Ueber den Regenerationsvorgang von Hornhautsubstanzverlusten etc.

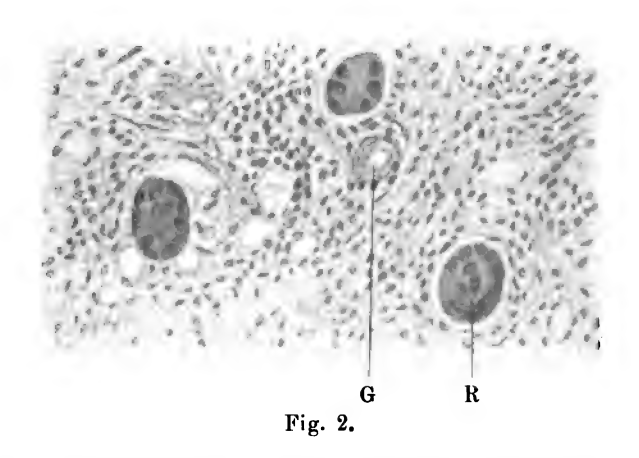


Fig. 2.

R = Riesenzellen; G = Gefäss mit verdickter Wandung.

Blascheck, Sympathische Ophthalmie mit hyperplastischer Entzündung des sympathisierten Bulbus.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

erscheinungen vorhanden gewesen sein müssten, was thatsächlich nicht der Fall war.

Nachdem aber thatsächlich eine beträchtliche Zunahme der Neuritis optica eingetreten ist, so kann nur die Leber-Deutschmann'sche Annahme einer Veranlassung durch phlogistische Substanzen gemacht werden. Diese Substanzen könnten entweder im Liquor cerebrospinalis zurückgeblieben sein oder eine beträchtliche absteigende Entzündung der Sehnervenscheiden hervorgerufen haben oder endlich könnten derartige Mengen von entzündungerregenden Momenten im Sehnervenkopf angehäuft worden sein, dass hierdurch eine sehr lebhafte Entzündung desselben herbeigeführt wurde, die, obwohl inzwischen die veranlassende Ursache für das Entstehen der entzündungerregenden Substanzen beseitigt worden war, doch noch längere Zeit zunahm und erst vom 6. Tage nach der Operation an einen stationären Charakter annahm und schliesslich von da ab in charakteristischer Weise verlief.

Eine Möglichkeit, wodurch Sehnervenentzündung bei Gehirnabscess zu Stande kommen kann, bildet eine komplizierende, leichte basale Meningitis, von der eine Entzündung längs der Nerven und deren Scheiden ausgelöst wird. Derartige Entzündungen können nach Macewen noch Monate lang nachweisbare Neuritiden veranlassen. In unserem Falle ist eine komplizierende Meningitis wohl ausgeschlossen, nachdem derartige Meningitiden hauptsächlich nur bei basalen, vom Ohr ausgehenden Prozessen mit Abscess aufzutreten pflegen, in unserem Falle aber eine typische, traumatische Entstehungsursache vorhanden war und klinisch alle Symptome einer Meningitis fehlten.

Das ophthalmoskopische Bild unseres Falles ist insbesondere in Anbetracht der sehr frühzeitig auftretenden Mitbeteiligung der benachbarten Netzhaut, abgesehen von der beträchtlichen Refraktionsdifferenz, fast identisch mit dem Bilde der sog. Neuroretinitis descendens. Die mit dem Namen Neurit. desc. belegte Sehnervenaffektion ist aber durch beträchtliche Funktionsstörungen gekennzeichnet, welche, wie erwähnt, in unserem Falle vollständig fehlen.

Knapp, Ein Fall von erfolgreich operiertem, otitischen Gehirnabscess. Zeitschrift für Ohrenheilkunde von Knapp-Moos. Bd. 26. S. 20. 1894.

William Macewen, M. D., Deutsche Ausgabe von D. P. Rudloff, Wiesbaden 1898, bei J. F. Bergmann, Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes.

Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten in Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel. IX. Bd. III. Tl.

Arbeiten aus der Grazer Augenklinik.

V.

Binoculäres Doppeltsehen in den Grenzstellungen des gemeinsamen Blickfeldes.

Von

Dr. ALBERT BLASCHECK,

I. Assistent der Universitäts-Augenklinik Graz.

(Mit einer Tabelle.)

Der Ausdruck „Doppelbilder in den Grenzstellungen des gemeinsamen Blickfeldes“ wird sich besser empfehlen, als der für dieses Phänomen schon gebrauchte Ausdruck „physiologische Doppelbilder“, da letzterer schon durch jene Doppelbilder von vornherein weggenommen ist, welche bei Fixation eines Punktes als gleichnamige oder ungleichnamige erscheinen, wenn vor oder hinter letzterem sich ein Objekt befindet, welches im gemeinschaftlichen Gesichtsfelde einmal rechts, einmal links vom Fixationspunkte erscheint, oder wenn ein Objekt in den Gesichtsfeldern beider Augen, allerdings nach einer Seite gelegen ist, das Bild aber an zwei verschiedenen Orten des gemeinschaftlichen Gesichtsfeldes erscheint, weil der Winkel vom Fixationspunkte im Gesichtsfelde eines Auges grösser ist, als in dem des anderen, und schliesslich auch durch jene Doppelbilder, welche entstehen, wenn die Bilder desselben Punktes in den Gesichtsfeldern beider Augen gleiche Distanz von dem fixierten Punkte haben, aber hinreichend (auffällig) verschiedener Richtung. Kurz jene Punkte, von denen Helmholtz sagt: „Wir sehen diejenigen Objektpunkte doppelt, welche in beiden Sehfeldern hinreichend verschiedene, scheinbare Lage bezüglich des Blickpunktes haben, sodass diese Verschiedenheit durch die Schätzung des Augenmasses bemerkt werden kann“; und Hering sagt diesbezüglich „dass, wenn die Disparation der beiden von einem Punkte entworfenen Netzhautbilder eine gewisse Grösse überschreitet, doppelt gesehen wird, diesseits der Fläche des Längshoropters gekreuzt, jenseits ungekreuzt, in der Längshoropterfläche von reiner Längsdisparation, im Querhoropter von reiner Querdisparation“. Alle diese Doppelbilder, welche mit den zu beschreibenden garnichts zu thun haben, können wir, da bei der Betrachtung eines Objektes verschiedene Punkte seiner Oberfläche zeitlich nacheinander fixiert

werden, während andere Punkte als Doppelbilder erscheinen, welche durch Fixation, die durch die erregte Aufmerksamkeit ausgelöst wird, sofort wieder verschwinden, nur dann wahrnehmen, wenn wir Augenbewegungen vermeiden, d. h. den Fixationspunkt festhalten. Jene Doppelbilder jedoch, welche in 120 Fällen untersucht den Gegenstand dieser Betrachtung machen sollen und welche bei keinem Individuum fehlten und in bald stärkeren, bald schwächeren Extremstellungen im gemeinschaftlichen Blickfelde auftraten, verdanken ihren Ursprung dem Abirren der Gesichtslinie des einen Auges von dem fixierten Gegenstande.

Vollkommen zu trennen von diesen Doppelbildern sind entschieden auch jene, welche Liebrecht „Ueber physiologisches und hysterisches Doppeltsehen“ (Arch. f. Augenheilkunde 34. p. 74) streng sondert, — welche bald in Extremstellungen, aber auch schon in der Mittelstellung zustande kommen — auf Hysterie beruhend, eine Störung der associierten konjugierten Augenbewegungen sind, deren Sitz in die Hirnrinde zu verlegen ist. Das zeitweise spontane Auftreten, bald gekreuzt, bald gleichnamig, das Schwankende, das Veränderliche, die geringen subjektiven Störungen sind für diese Art des Doppeltsehens charakteristisch.

Die oben erwähnte Arbeit von Dr. Liebrecht sagt, dass von 50 vollständig gesunden Personen (bei denen Hysterie ausgeschlossen war), welche keine relative Divergenz für die Ferne und keine oder nur geringe für die Nähe hatten, sich in einer Distanz von 3 m Doppelbilder in den horizontalen und vertikalen Grenzstellungen, oft aber auch schon früher erzielen liessen; bei 6 Personen traten jedoch keine auf.

Es waren somit in die Untersuchungsreihe einbezogen: 1. Personen mit Muskelgleichgewicht, 2. solche mit latenter Konvergenz, 3. solche mit Insuffizienz der Interni, d. h. solche Fälle, in welchen beim Fernsehen die Erweiterung der abduktiven Fusion über das Normalmass vermisst wird —, während relative Divergenz für die Ferne vollständig ausgeschlossen war, d. h. es war jene latente Divergenz ausgeschlossen, wo eine pathologische Pluswirkung der Externi vorhanden, wo sich also die abduktive Fusion beim Sehen in die Ferne über die Norm erweitert zeigt. Jene Fälle hingegen, wo relative Divergenz für die Nähe sehr gering vorhanden war, wurden einbezogen.

Die von mir untersuchten Fälle waren jedoch 1. solche mit Muskelgleichgewicht, 2. mit relativer Insuffizienz der Interni, 3. mit Insuffizienz der Interni — [a) relativ latentem Divergenzschielen, b) absolut latentem Divergenzschielen, c) relativem

Divergenz- und Konvergenzschielen], 4. latenter Konvergenz. Ich führe dies ausdrücklich an, weil gewiss die von mir gewonnenen Resultate, welche von jenen Liebrecht's teilweise differieren, auf die Einbeziehung all dieser Formen in die Untersuchungsreihe zu schieben sind. „Liebrecht sagt, dass das Erscheinen der Doppelbilder als eine in der Exkursionsfähigkeit der Augen begründete Störung der assoziierten Bewegung aufzufassen sei. Das Doppeltsehen sei nicht dem Versagen eines einzelnen Muskels zuzuschreiben, sondern einer Unregelmässigkeit in der Beweglichkeit der Augen, indem bei assoziierten Bewegungen die Assoziation nur in einem grossen Teil des Blickfeldes festgehalten wird, während sie bei extremen Augenbewegungen versagt — und es versagt stets die Bewegungsfähigkeit desjenigen Auges, welches temporalwärts gewendet wird; ebenso sei die Bewegungsfähigkeit der Augen nach oben und unten eine verschiedene und beim Auftreten der Doppelbilder ist stets noch ein Ueberwiegen der das Auge nach innen bewegenden Kräfte vorhanden, so dass gleichnamige Doppelbilder auftreten."

Die Ursache dieser Doppelbilder in der Horizontalen wird damit erklärt, dass, da eine assoziierte Seitwärtswendung sich aus einer Auswärtswendung des einen und einer Einwärtswendung des anderen Auges zusammensetzt, bei langsamer Bewegung beider Augen in dem Momente gleichnamige Doppelbilder auftreten, in dem die Endstellung des nach auswärts gewendeten Auges, z. B. 40°, erreicht wird, während das nach innen gedrehte Auge noch in seiner Drehung bis 44° fortführt, d. h. die letzten 4° des nach innen gewendeten Auges werden von diesem allein zurückgelegt. Bei einer Minderzahl der Fälle trete die Störung der assoziierten Bewegung nicht erst bei 40°, sondern schon bei 30°, ja 20° auf.

Die Fragen, die sich hier ergeben sind, nun folgende:

1. Genügt das durch Messung unzweifelhaft nachgewiesene, absolute Ueberwiegen des Adduktionswinkels aus der Mittellage oder aus der Primärlage zur Erklärung der Doppelbilder an und für sich?

2. Gesetzt den Fall, das Plus der Adduktion sei zweifellos auch relativ (d. h. zur richtigen Mittellage der Messung vorhanden) — müssen Doppelbilder eintreten?

3. Kommt es im Falle einer Pluswirkung der Adduktion zu jener Stellung, wo eine Gesichtslinie von dem Fixationspunkt abirrt, aber noch binoculäres Sehen vorhanden ist?

4. Wie müssen sich die Doppelbilder (gekreuzte und ungekreuzte) als wirkliches und Scheinbild verhalten, wenn die Pluswirkung der Adduktion sich nach Erreichung der Grenzendstellung des abduzierten Auges geltend macht?

Zur Frage 1:

Schurmann („Vergelijkend onderzoek der bewegingen van het oog"; Utrecht 1863) misst als Mittelwert bei E-Augen die Maximalablenkungen der Gesichtslinie: innen = 45°, aussen = 42°, oben = 34°, unten = 57°. Bei Myopen ist die Exkursionsfähigkeit um so geringer, je höher die Myopie: innen = 41°, aussen = 38°; Hypermetropie: innen = 47°, aussen = 38°.

Volkermann (Bericht d. sächs. Gesellschaft d. Wiss., mathem. physik. S. 62, Februar 1869) oben = 35°, unten = 50°, innen = 42°, aussen = 38°.

Aubert (Handbuch d. gesamten Augenheilkunde II. 2. Th. S. 593. 1876): innen = 44°, aussen = 38°, oben = 30°, Unten = 57°.

Hornemann: aussen = 48½°, innen = 51½°, oben = 47½°, unten = 54½°.

Küster (Archiv f. Ophthalmologie XXII. S. 174. 1876): innen = 45°, aussen = 43°, oben = 33°, unten = 43°—44°.

Hering (Die Lehre vom binoculären Sehen, S. 44. 1868) seine eigenen Gesichtslinien: innen = 40° links, 46° = rechtes Auge; aussen = 43° links, 43° rechts; oben = 20° links, 20° rechts; Unten = 62° links, 59° rechts.

Dazu ist zu bemerken, dass Schurmann eine horizontal geradeaus gerichtete Stellung der Gesichtslinien als deren Mittellage angenommen hat, ebenso war bei den Messungen von Volkmann und Aubert die Mittellage, nicht die Primärstellung. Die Messungen von Hering und Küster geschahen aus der Primärstellung. Die Differenz dieser Werte muss, wie A. Graefe (in Graefe-Saemisch's Handbuch der gesamten Augenheilkunde, pag. 8) sagt, bedingt sein durch die Messungsmethode, das Alter, ametropischen Bau des Bulbus (Landoldt), anatomische Varianten der Augenmuskeln und Individualität.

Das Ueberwiegen der adduktiven Bewegung ist im Mittel 3°—8°; nur bei Myopen soll nach Hornemann vielfach ein Ueberwiegen der Abduktionsbewegung stattfinden. Hornemann sagt auch, dass die die Ausdehnung des Blickfeldes bestimmenden Bewegungen der Augen bei Myopen geringen und mittleren Grades exkursiver als im Normalzustande seien, beschränkter nur bei den hohen Graden, während Schurmann, wie oben gesagt,

die Exkursionsfähigkeit um so geringer findet, je grösser die Myopie ist. Beschränkter soll schliesslich auch die Grösse des Blickfeldes bei Hyperopie sein.

Wenn nun auch das Ueberwiegen der Adduktionsbewegung aus einer Mittellage oder Primärstellung nachgewiesen ist, so könnte doch folgende Frage aufgeworfen werden: Darf man aus diesen Stellungen messen? Ist nicht die Stellung, aus der gemessen werden soll, verschieden bei Muskelgleichgewichtsstörungen, bei Ametropie?

Wenn wir bei einer Gesamtexkursionsfähigkeit in der Horizontalen den Bogen z. B. mit 84° bewerten, so kann die Mittelstellung derartig angenommen werden, dass beiderseits 42° je auf die Adduktion und Abduktion kommen, — dieses wäre dann die Mittellage und die Ab- und Adduktion wäre die gleiche, so dass kein Ueberwiegen der letzteren stattfindet und also eine Erklärung für das Entstehen der Doppelbilder fehlt.

ad 2 ist zu bemerken, dass, wenn thatsächlich das adduzierte Auge eine Plusleistung in Graden zu vollführen hätte, dies auch so geschehen könnte, dass beide Augen ihre Grenzstellungen mit verschiedenen Geschwindigkeiten erreichen, d. h. dass in der Zeiteinheit die Geschwindigkeiten der Bewegung verschieden wären, wobei ebenfalls keine Doppelbilder zustande kommen würden.

ad 3. Das Wahrscheinlichste ist, wie Graefe sagt (Graefe-Saemisch's Handb. pag. 18), dass die eigentliche Adduktionsgrenze nie angestrebt und darum auch nie eingenommen wird, sondern jede associierte Seitenwendung überhaupt nur bis zu der der Abduktion gesteckten Grenze ausgeführt wird, da doch der durch eine äusserste Adduktion des zu derselben engagierten Auges etwa zu gewinnende Vorteil zufolge der Beschränkung des Blickfeldes nach dieser Richtung hin durch den Nasenrücken ganz illusorisch würde. Jenes Doppelsehen, sagt Graefe, muss also, wofür Beispiele sprechen, schon etwas früher eintreten, als die Augen in die Grenzstellungen reichen, d. h. in jenen seitlichen Blickbezirk, in welchem noch beide Augen das Prüfungsobjekt wahrzunehmen vermögen.

ad 4. Nehmen wir an, die Extremstellung nach rechts in der Horizontalen werde angestrebt und es bliebe das rechte Auge stehen, während das linke weiter adduziert wird, so entstehen gleichnamige Doppelbilder, von denen das rechte Bild das Scheinbild sein müsste, das linke das wirkliche. Dies ist auch in einigen Fällen richtig, in anderen jedoch nicht. Hier erweist

sich das rechte Bild als das wirkliche, das linke als das Scheinbild; es muss also angenommen werden, dass das rechte Auge fixiert, das linke jedoch zu sehr adduziert wurde, also gerade der umgekehrte Vorgang stattfand. (Auch bei gekreuzten Doppelbildern ist bald das rechte, bald das linke Scheinbild.)

Es ist nun eine Thatsache, dass, wenn beide Augen in die äusserste Grenzstellung gebracht werden, dann das eine geschlossen wird, nun das andere noch ganz gut einen vom gemeinschaftlichen Fixationspunkte etwas weiter entfernten Punkt allein fixieren kann, dass also noch eine Bewegungsreserve vorhanden ist, die binoculär nicht ausgenützt wird, monocular aber zu Tage tritt, wovon man sich experimentell leicht überzeugen kann.

Wenn das richtig ist, so muss sich ergeben, dass der Durchschnitt des Bewegungsraumes der Gesichtslinie mit einer die Primärstellung derselben senkrecht durchschneidenden Ebene — das Bewegungsfeld — monoculär aufgenommen grösser ist, als der Durchschnitt des binoculären Blickraumes und einer zur primären Blickebene senkrechten Ebene. Diese Thatsache ist bekannt, und Hering (physiol. Opt. IV. 9. Kap.) sagt: „Nicht auf jeden Punkt des Aussenraumes, auf den jede Gesichtslinie für sich gerichtet werden kann, lassen sich beide Gesichtslinien zugleich richten und der binoculäre Blickraum ist viel kleiner als der den Bewegungsräumen der Gesichtslinie gemeinschaftliche Raum.“ Das binoculäre Blickfeld ist aber ausserdem beim Nahesehen viel kleiner als das Feld, welches dem in derselben Entfernung geführten Durchschnitt des Raumes darstellt, der jeder von beiden Gesichtslinien für sich zugänglich ist.

Wenn also auch die Messungen ergeben, dass irgend ein Ueberwiegen stattfindet, so kommt dieses Plus bei binoculärer Fixation nicht in Betracht umsomehr, als, wie schon erwähnt, bei einem thatsächlichen Ueberwiegen der Adduktion der Nasenrücken das Gesichtsfeld beschränkt.

Die Untersuchung der erwähnten 120 Personen, — alle auf 1,0 (Pflüger) korrigierbar — welche derartig unternommen war, dass zuerst die Refraktion, dann das Muskelgleichgewicht in 30 cm nach Graefe und endlich dasselbe mit dem Maddoxstabe in 6 m geprüft wurde, ergab Doppelbilder in den Grenzstellungen der Vertikalen und Horizontalen; diese wurden in 3 m und in 6 m eruiert und aufgenommen. Davon waren 100 Personen entweder emmetrop oder schwach, myop oder schwach hypermetrop, und 20 höher myop und höher hypermetrop.

Liebrecht untersuchte nur Personen, welche keine relative Divergenz für die Ferne und keine oder nur geringe für die Nähe hatten; die Prüfung auf Doppelbilder geschah in 3 m und waren nicht in jedem Falle welche vorhanden (6 Personen).

Bei allen von mir untersuchten Personen waren Doppelbilder hervorzurufen, und ich muss besonders betonen, dass dies oft nicht leicht war und erst durch eine Art Uebung im Dunkelzimmer mit rotem Glase möglich wurde.

Die Untersuchung von 39 Emetropen ergab nur in 6 Fällen beim Graefe'schen Gleichgewichtsversuch in 30 cm ein in der Vertikalen stehendes Doppelbild eines Punktes, während bei 27 anderen Emmetropen bei Ausschluss der fusionsanstrebenden Muskelthätigkeit durch das Vertikalprisma sich Divergenzstellung der Augen ergab, die Punkte also leicht gekreuzt erschienen; 6 Fälle zeigten in 30 cm latente Convergenz.

Daraus geht hervor, dass bei Emetropie — und solche war in allen Fällen vorhanden — nur in den seltensten Fällen Muskelgleichgewicht herrscht, oder aber der Graefe'sche Gleichgewichtsversuch nicht einwandsfrei ist. Dazu bemerkt Graefe (Handbuch der Augenheilkunde Graefe-Saemisch. Lief. 2. Pag. 160), dass der Versuch, in der gewöhnlichen Anordnung durchgeführt, nur dann strenge Gültigkeit hat, wenn man annimmt, dass das Auge unter dem vertikalen Prisma stets in die Gleichgewichtslage rückt, und dies ist oft nicht der Fall. Loring macht aufmerksam, dass die Stellung des Auges unter der deckenden Hand oder dem vertikalen Prisma nur bedingungsweise der Ausdruck der muskulären Gleichgewichtsstellung ist, da hier Refraktions- und Akkommodationszustände in sehr variabler Menge beteiligt sind. Es ist demnach wie Graefe sagt, in manchen Fällen der mit der binoculären Erregung gegebene Impuls gewohnheitsgemäss auch dann noch eine normale Fixationsrichtung der beiden Augen festhaltender, wenn die Interessen des Binocularsehens nicht mehr massgebend sein können. Ich erwähne dies, weil, da bei jenen Menschen, welche emmetrop gefunden wurden und bei denen der Graefe'sche Gleichgewichtsversuch in der Vertikalen stehende Punkte ergab, sich Doppelbilder in den Grenzstellungen im gemeinschaftlichen Gesichtsfelde hervorrufen liessen, welche — wie ich später auseinandersetzen will — der Ausdruck einer Gleichgewichtsstörung sind, wo also striktes Gleichgewicht nur im centralen Bezirke des gemeinschaftlichen Gesichtsfeldes vorhanden war, oder auch dieses sich nur im Sinne der Erläuterung von Graefe manifestierte. Die Versuche nach Angabe Graefe's durch ein

horizontales Prisma, waren hier nicht durchführbar, der kaum oder gar nicht messbaren Ausschläge halber.

34 untersuchte Myopen, und zwar von — 0,25 D. — bis 1,25 D. s., ergaben in 27 Fällen latente Divergenz für die Nähe, wobei ich für meine Versuche noch notwendig fand, zu prüfen, ob wirkliche Insuffizienz der Interni vorhanden, d. h. solche, in welcher beim Sehen in die Ferne die Erweiterung der Abduktionsfusion über das normale Mass vermisst wurde, oder Ueberwiegen der Extern, d. i. relative Insuffizienz, vorhanden war. 2 Fälle zeigten mit Graefe keine Gleichgewichtsstörung für die Nähe, da hier offenbar das Convergenzbestreben die binoculäre Einstellung wirksam beherrschte, das Auge also trotz des Vertikal-Prismas seine centrisch fixierende Stellung behielt. Die Gleichgewichtsstörungen traten bei diesen Fällen sofort bei leicht seitlicher Blickrichtung zu Tage. Bei 4 Fällen (— 0 · 25, — 0,25, — 0,50, — 1,0) war Gleichgewicht vorhanden, und nur in den Grenzstellungen waren Doppelbilder gekreuzt zu erzielen.

Ein Fall ergab in der Entfernung von 6 m, mit dem Maddox geprüft, latente Convergenz (gleichnamige Doppelbilder), während in der Nähe latente Divergenz vorhanden war, also: „relatives Divergenz- und Convergenzschielen“; und unter den 27 Fällen waren zwei, wo für die Nähe Divergenz vorhanden war, für die Ferne aber keine Gleichgewichtsstörung: „relativ latentes Divergenzschielen“.

27 Hypermetropen bis zu + 1,50 D. s. zeigten in 20 Fällen latente Konvergenz, welche in 11 Fällen trotz Korrektion blieb, in 9 Fällen nach Korrektion Gleichgewicht zeigten und in 3 Fällen leichte Divergenz. 4 Fälle zeigten auch ohne Korrektion Gleichgewicht. Es ist bekanntlich latente Konvergenz bei Hypermetropie nicht so häufig als latente Divergenz bei Myopie. Graefe sagt: „Hat es der Hypermetrope gelernt, seine relative Akkommodationsbreite so zu verlegen, dass die binoculär centrische Einrichtung für ihn auch relative Ruhestellung ist, so wird das Auge keine besondere Neigung haben, sich unter der deckenden Hand nach innen zu stellen.“

Alle diese Fälle zeigten in 3 m und 6 m gleichnamige Doppelbilder, wenn das Objekt den Grenzstellungen sich näherte.

20 Patienten mit Myopie bis — 4,50 und Hypermetropie bis + 6,0 D. ergaben im ersten Falle gekreuzte, im zweiten Falle gleichnamige Doppelbilder. Ihr Erscheinen, bald früher, bald später, stand bei der Myopie in keinem Verhältnisse zum Grade derselben, wohl aber zur absoluten oder relativen Insuffizienz

(Noyes, Nagel's Jahrbuch, p. 557, „Insuffizienz der Recti ist häufiger, als angenommen war“).

Die Doppelbilder im allgemeinen, welche bald bei Stellungen von 20—30 Graden, meist jedoch viel später auftraten, zeigen bei starker Extremstellung stets zunehmende Distanzen, welche in den äussersten Stellungen von 5 bis zu 75 cm (Schätzung) von einander entfernt sind. Sie traten bei schwächlichen oder (2) in der Rekonvaleszenz befindlichen Individuen rascher und leichter auf, so wie auch ihre Distanzen grösser waren, ebenso im Alkoholismus.

Früher traten dieselben auch bei Myopen höheren Grades — welche starke latente Divergenz zeigten — auf, was, wie erwähnt, Horneman's Ansicht bestätigt, dass die die Ausdehnung des Blickfeldes bestimmenden Bewegungen der Augen bei Myopen geringen und mittleren Grades häufig exkursiver und beschränkter bei hohen Graden sind (da, wie später erörtert werden wird, diese Zone der Doppelbilder gemieden wird).

Die Doppelbilder der untersuchten 39 Emmetropen erwiesen sich in 27 Fällen, wo latente Divergenz vorhanden war, für die Nähe und für die Ferne (3 m und 6 m) gekreuzt; in 6 Fällen, wo latente Konvergenz vorhanden war, als gleichnamig, und in 6 Fällen, wo Gleichgewicht mit Graefe nachgewiesen werden konnte, als viermal gekreuzt und zweimal gleichnamig. Die ersten 4 zeigten bei seitlicher Blickrichtung und Vertikalprismalage gekreuzte Punkte, die 2 letzteren bei demselben Versuche gleichnamige Punkte.

Von den 34 Myopen (— 0,25 bis — 1,25 D. s.) zeigten 31 gekreuzte Doppelbilder, 1 für die Nähe (3 m) gekreuzte, für die Ferne gleichnamige Doppelbilder und zwar mit der folgenden Variante: Bei 20 Personen, wo hohe Prismen in Abduktionsstellung überwunden wurden (6—9° und mehr), waren von den gekreuzten Doppelbildern bei extremer Rechtswendung in der Horizontalen das rechte das Scheinbild und das linke das wirkliche; bei 7, wo wirklich Schwäche der Recti interni bestand, das linke das Scheinbild und das rechte das wirkliche Bild, d. h. es bestand stets pathologische Divergenz, doch war in den ersten Fällen das rechte Auge eingestellt, in den letzten Fällen das linke Auge. Zwei Fälle zeigten gleichnamige Doppelbilder in 6 m.

Die Fälle von Hypermetropie niedrigen Grades (27) zeigten gleichnamige Doppelbilder, wobei sich die eigentliche muskuläre Gleichgewichtslage erst berücksichtigen liess, wenn die übermässige Konvergenz, welche durch die Akkommodationsthätigkeit

inszeniert wird, verhindert wurde, d. h. die Hypermetropie korrigiert war; man sah latente Konvergenz oft aufgehoben, ja sogar in leichte latente Divergenz übergehend. Die höheren Hypermetropen hatten durchwegs gleichnamige Doppelbilder.

Aus diesen Versuchen scheint — wie schon Bernheimer sagt (Graefe-Saemisch, Lief. 39, pag. 8 „Aetiologie und pathologische Anatomie der Augenmuskellähmungen"): „Ich stimme Schmidt-Rimpler vollkommen bei, wenn er meint, dass es sichnur um Insuffizienz innerhalb der physiologischen Grenzen handelt") — hervorzugehen, dass die Doppelbilder in den Grenzstellungen nichts anderes sind, als der Ausdruck der Muskelgleichgewichtsstörung und dass jene Fälle, welche sich als Ausnahme erweisen, solche zu sein scheinen, wo die Methoden der Gleichgewichtsbestimmung versagen oder keine richtigen Resultate geben oder diese durch andere Momente alteriert sind, wobei gleichzeitig zu sehen ist, dass eine Unabhängigkeit der Gleichgewichtsstörungen von der Refraktion bis zu einem gewissen Masse platzgreift. Es ist nicht anzunehmen, dass in den Grenzstellungen der physiologische Zwang zum binokulären Einfachsehen weniger mächtig ist, im Gegenteil, es ist bei solchen Blickrichtungen entschieden das Bestreben des Einfachsehens nicht minder dominierend, und es scheint, dass in dem Momente, als Doppelbilder bedingt durch Muskelgleichgewichtsstörungen auftreten, welche sich wohl zuerst nur als Undeutlichkeit der Konturen manifestieren, jene Kopfbewegungen erfolgen, welche den Gegenstand in jenes Gebiet führen, wo Einfachsehen erfolgt, d. h. wo die Störungen des Gleichgewichtes nicht manifest sind. M. Sachs hat in seiner Arbeit „Ueber die Beziehungen zwischen den Bewegungen des Auges und denen des Kopfes" (Zeitschrift f. Augenheilkunde, Bd. 3, H. 4) dieses Thema behandelt und auf die Kompliziertheit dieser Beziehungen hingewiesen; er sagt: „Wenn ein im indirekten Sehen befindlicher Gegenstand zu einer Blickbewegung führt, die damit abschliesst, dass der Gegenstand beiden Netzhautmitten gegenüber zu liegen kommt, so kann die Ueberführung des Blickes in die neue Lage entweder durch eine Augenbewegung bei ruhigem Kopfe, oder durch eine Kopfbewegung bei ruhiger Stellung der Augen, oder durch eine Kombination beider stattfinden. Es wird durch eine Blickbewegung, insoweit sie durch Bewegung des Kopfes herbeigeführt wird und keine Innervation der Augenmuskeln verlangt, so dass diese vom Kopfe einfach mitgenommen werden, der Spielraum der feineren Einrichtung der Augenbewegungen durch die grobe Einstellung des Kopfes

einfach verlagert; weiters ist aber das Blickfeld (Helmholtz) eine Fläche, die mit dem Kopfe fest verbunden ist.

Es scheint mir nun, dass in dem Momente, als bei seitlicher Blickrichtung Doppelbilder resp. Unschärfe der Konturen auftritt, die vicariierende Kopfbewegung erfolgt und zwar umso früher, je früher es zu Doppelbildern kommt, d. h. je ausgeprägter die Insuffizienzen sind.

Es wird also der erste Impuls zur vicariierenden Kopfbewegung durch das undeutliche Sehen in den Grenzstellungen oder Annäherung an dieselben gegeben und zwar unabhängig davon, welche Lage der Kopf primär einnahm, da ja das Blickfeld fix verbunden ist.

In zweiter Linie erst geschieht diese Kopfbewegung dazu, dass, wenn eine Richtung festzuhalten ist, es weniger anstrengend ist, die Bewegung auf dem grossen Querschnitt der Halsmuskulatur zu verlegen, so dass der Anteil, den die Augenmuskeln an dem Festhalten der Blickrichtung nehmen, minimal ist oder nur mehr vom Kopfe besorgt wird und so der Gegenstand in der Mitte des Blickfeldes liegt, wo der Ermüdung vorgebeugt wird.

Es wäre interessant, auf Grundlage der Insuffizienz zu beobachten, ob es allgemein gültig ist, dass jene Menschen, welche mit solcher in ausgiebigem Masse belastet sind, eine intensivere Kopfbewegung zeigen, während umgekehrt jene, die geringe Störungen des Gleichgewichtes haben, mehr die Augenmuskel im gewöhnlichen Leben gebrauchen, also weniger Kopfbewegungen ausführen. Weiter, ob das Primäre hierbei die präexistierenden Insuffizienzen allein sind oder ob der Mangel an Feinheit in der Muskelinnervation (wie z. B. bei der ländlichen Bevölkerung, welche den grössten Teil der Blickrichtungsveränderung mit dem Nacken besorgt) zur Förderung oft geringer Insuffizienz führt.

A. Graefe führt einen Fall an, wo bei einem Herrn seit 20 Jahren reflektorische Pupillenstarre, Verlust der Sehnenreflexe, Neuralgie, Ataxie leichten Grades bestand und schon bei 20° gleichnamige Doppelbilder auftraten. Es wäre in diesem Falle interessant gewesen, ob hervorragend starke Kopfbewegungen wahrgenommen wurden. Graefe führt auch an, dass das Auftreten der Doppelbilder bei so geringer Seitenwendung vielleicht doch neuropathischer Natur sei, mit Beziehung auf jene Doppelbilder, von welchen Guillery (off. Korresp. Bernheimer's zu der „Arbeit über latente Augenmuskelstörungen bei Tabes“).

sagt, dass diese schon in der Nähe der Mittellinie auftreten und bei Seitenwendung stark zunehmende Lateraldistanz zeigten. Auch in diesem Falle sollten starke vicariierende Kopfbewegungen auftreten.

Das Ergebnis dieser Untersuchung ist nach allem folgendes:

1. Es giebt einen central gelegenen Teil des gemeinschaftlichen Gesichtsfeldes, welcher bald grösser, bald kleiner ist, in dem die sehr häufigen Muskelgleichgewichtsstörungen nicht zum Ausdrucke kommen, da die sich sonst (Versuche) offenbarende Gleichgewichtsstörung durch die zur binocularen Einstellung zwingende Macht des Sehaktes leicht überwunden wird.

2. Die latenten Gleichgewichtsstörungen werden an den Grenzen des gemeinschaftlichen Gesichtsfeldes manifest und führen zu Doppelbildern resp. zu undeutlichem Kontursehen und werden deshalb bei Hinrichtung der Aufmerksamkeit durch eine vicariierende Kopfbewegung dadurch vernichtet, dass der Gegenstand in die Sphäre (Punkt 1) geführt wird.

3. Die Doppelbilder, welche bald gekreuzt, bald gleichnamig sind, entsprechen den Insuffizienzen und stehen mit den Refraktionen bei niedrigen Graden in keinem ausgesprochenen Zusammenhange.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem Chef, Herrn Prof. Dr. F. Dimmer, für die Anregung und seine Ratschläge den wärmsten Dank auszusprechen.

Uebersichtstabelle über 120 Personen auf 1,0 (Pflüger) corrigierbar.

89 Emetrope	Groefe, Gleichgewichts-Versuch in 80 cm	6 Gleichgewicht		27 lat. Divergenz	6 lat. Convergenz
	Maddox in 6 m	4 lat. Diverg.	2 lat. Converg.	27 lat. Divergenz	6 lat. Convergenz
	Doppelbilder	×	‖	×	‖
34 Myopie (von 0,25—1,25 d)	Groefe, Gleichgewichts Versuch in 30 cm	27 lat. Divergenz		6 Gleichgewicht	1 lat. Divergenz
	Maddox in 6 m	25 lat. Divergenz; 2 Gleichgewicht		6 lat. Divergenz	1 lat. Convergenz
	Doppelbilder	25 ×	2 ‖	×	‖

27 Hyperopi bis + 1,50 δ	Groefe, Gleichgewichts-Versuch in 30 cm	4 Gleichgewicht (auch ohne Correction)	20 lat. Convergenz (11 trotz Correction; 9 nach Correction Gleichgewicht	3 lat. Divergenz leichten Grades
	Maddox in 6 m	4 lat. Convergenz	20 lat. Convergenz, 4 leichte Divergenz bei Corection	3 lat. Convergenz
	Doppelbilder	‖	‖	‖
10 Myopie − 4,50 δ	Groefe, Gleichgewichts-Versuch in 30 cm	. lat. Divergenz		
	Maddox in 6 m	lat. Divergenz		
	Doppelbilder	X		
10 Hyperopie bis + 6,0 δ	Groefe, Gleichgewichts-Versuch in 30 cm	lat. Convergenz		
	Maddox	lat. Convergenz		
	Doppelbilder	‖		

X = gekreuzte Doppelbilder. ‖ = gleichnamige Doppelbilder.

Arbeiten aus der Grazer Augenklinik.

VI.

Vier Fälle bemerkenswerter Anordnung von markhaltigen Nervenfasern.

Von

Dr. ALBERT BLASCHECK,
I. Assistent der Universitäts-Augenklinik Graz.

Obwohl in der Litteratur eine grosse Anzahl von Fällen markhaltiger Nervenfasern publiziert sind, deren erste anatomisch-mikroskopische Untersuchung von Virchow, v. Recklinghausen, Manz etc. stammt und in allerletzter Zeit im Archiv für Augenheilkunde XLVI, 2. Heft, 1902 eine Arbeit von Dr. K. Mayerweg mit Litteraturzusammenstellung in zusammenfassender und auf einen neuen Erklärungsgrund hinweisender Art diesen Gegenstand behandelt, scheint es doch der Mühe wert, 4 Fälle zu be-

schreiben, deren 3 auf der Universitäts-Augenklinik Graz 1902 zur Beobachtung kamen und einer von Herrn Prof. Dr. Dimmer zu Wien im Jahre 1894 beobachtet und gezeichnet wurde.

Zwei dieser Fälle (Fig. 1 und 2) erinnern an einen im Jahre 1896 von Sidney Stephenson publizierten und mit Abbildung versehenen Fall, der dritte Fall unterstützt jene Erklärung, welche **Mayerweg** von ihrer Entstehung giebt, und der letzte der Fälle (Fig. 4) ist durch die grosse Menge markhaltiger Fasern und deren eigentümliche Anordnung auf der Papille bemerkenswert.

Die zwei ersten Fälle, welche folgen, sind durch eine ganz eigentümliche Anordnung der markhaltigen Fasern ausgezeichnet.

Patientin A. F., 20 Jahre alt, welche niemals vorher ein Augenleiden gehabt hatte, kam mit einer akuten retrobulbären Neuritis auf die hiesige Nervenklinik des Herrn Prof. Dr. Anton zur Behandlung. Der Prozess war typisch und heilte unter entsprechender Behandlung fast vollständig aus.





Fig. 1.

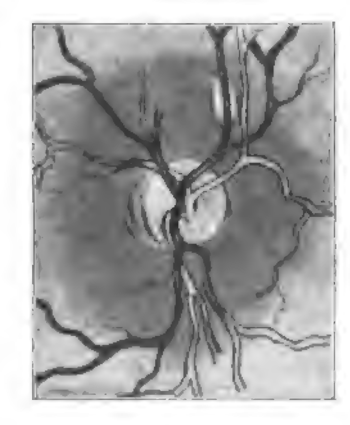


Fig. 2.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab in Betreff der Erkrankung des Opticus negativen Befund, jedoch wurden in beiden Fundi zufälliger Weise markhaltige Nervenfasern gefunden.

L. A. (Fig. 1). Die Farbe und Konfiguration der Papille ist normal. An ihrem unteren Rande bemerkt man entlang einer Vene und entlang einer Arterie glänzend weisse, markhaltige Nervenfasern; beide weissen Gebilde schliessen sich an den Rand der Papille an, ja es greift der weisse Herd, welcher der Arterie angeschlossen ist, in die Papille so ein, dass gerade der Bindegewebsring verdeckt ist. Ein weiteres Uebergreifen, wie es zumeist bei solchen markhaltigen Fasern vorkommt, die ausgebreitet in die Netzhaut hineingreifen, ist hier nicht vorhanden. Der Sitz an der Uebertrittsstelle der Gefässe ist hier typisch, merkwürdig jedoch die Form der markhaltigen Fasern, wie sie die Vene begleiten.

Es erscheint dieselbe in der Länge einer Papille derartig von markhaltigen Fasern eingescheidet, als ob zu beiden Seiten ein Band wäre, welches die Breite der Vene besitzt; lateral ist die Einscheidung etwa ein Sechstel Papillendiameter weiter zu verfolgen, als medial.

Das centrale Ende ist ziemlich scharf begrenzt und stösst mit seinem lateralen Rande direkt an jenen markhaltigen Fleck, welcher am Uebertritte der Arterie über dem Papillenrand gelegen ist, mit dessen centralem Ende er auch konfluiert.

Das periphere Ende erweist sich bei genauer Betrachtung als an beiden Seiten der Vene leicht büschelförmig aufgefasert und zeigt so ein Ausstrahlen der markhaltigen Fasern in die durchsichtige Umgebung in bündelweiser Anordnung; die Bündel sind nicht parallel, sondern leicht divergent. Die mittleren Teile dieser beiden Einscheidungsstreifen zeigen hellweissen seidenartigen Glanz, und in diesen Teilen fehlt die radiäre Streifung, ohne dass etwa, wie bei manchen centralen Teilen solcher Herde, leichte Faltungen sichtbar wären; ebensowenig ist zu konstatieren, dass eine, wenn auch leichte, Erhebung aus dem Netzhautniveau vorhanden wäre. Die Vene selbst, welche etwas dicker als normal ist, erweist sich überall vollkommen frei und ist deren Reflex nirgends im geringsten gestört, geschweige denn, dass sie auch nur leicht von Fasern überdeckt wäre.

Der zweite markhaltige Herd an der Arterie bietet keine nennenswerte Besonderheit, er ist circa $^1/_8$ Papille gross, peripher sehr deutlich aufgefasert mit deutlich radiärer Streifung. Die Arterie, welche die Mitte dieses Herdes durchzieht, ist jedoch an einer Stelle im Centrum von markhaltigen Fasern leicht bedeckt und zwar derartig, dass letztere nicht quer über dieselbe hinwegziehen, sondern sich parallel mit ihr auf sie selbst auflagern, sodass das Gefäss verschmälert erscheint und der mediale Rand an dieser Stelle verschwommen ist. Alle sonstigen Teile des Fundus sind normal.

R. A. (Fig. 2.) Im Fundus zeigt sich an dem nasalen Aste der bereits auf der Papille gegabelten oberen Vene, welche senkrecht verläuft, circa $^1/_3$ Papillendiameter vom Papillarrande entfernt, ein dem im L. A. beschriebenen ähnlicher markhaltiger Herd, welcher an die Vene angeschlossen ist. Er scheidet die Vene ein und hat die Länge einer halben Papille. Der temporale Teil überragt sowohl mit seinem oberen als unteren Ende den nasalen Teil und ist venenbreit, während der nasale Teil nur $^3/_4$ Venenbreite besitzt. Sowohl nach oben als nach unten zeigen diese Streifen von markhaltigen Fasern radiäre Streifen feinster Art. Die Vene selbst ist vollkommen frei, der Herd liegt im Niveau der Netzhaut und die lateralen Ränder dieser Streifen sind ziemlich scharf begrenzt.

Der erwähnte Fall von Sydney Stephenson (Archiv f. Augenheilkunde 1896. p. 100) zeigte im l. A. in einer Entfernung von 5 Papillendurchmessern von der Papille eine Stelle, wo sich eine Hauptvene in zwei Aesten teilte und von deren Difurkation aus die Gefässe eine Strecke weit in weisse glänzende Massen eingehüllt waren — die Venen erschienen hierdurch komprimiert. Dieser Fall hat offenbar mit dem oben beschriebenen eine grosse Aehnlichkeit, was auch aus der Zeichnung hervorgeht. Mayerweg führt an, dass bei seinen Fällen und auch in der statistischen Zusammenstellung von Kölliker kongenitale Anomalien entweder an Individuum oder am Auge vorhanden waren, so dass also markhaltige Fasern ein auf kongenitalen Momenten beruhender Zustand sind. Er findet als angeborenen Zustand eine Bindegewebsbildung auf der Membrana limitans interna, deren enger Anschluss an die markhaltige Schichte auffallend ist und welche mit den Gefässen

und dem centralen Bindegewebsstrang in Zusammenhang steht, sich demnach ähnlich verhält wie die Bindegewebseinscheidung im Opticus.

Normaler Weise, sagt Mayerweg, ist die Lamina cribrosa ein Hemmnis für die Markscheidenentwicklung, die centrifugal fortschreitet, und es kann jener Fortsetzung und Ausbreitung des centralen Bindegewebes eine die Markscheidenbildung unterstützende und fördernde Rolle zugeschrieben werden.

v. Hippel: „Sind die markhaltigen Fasern der Retina eine angeborene Anomalie?“ (v. Graefe, Archiv f. Ophthalm. XLIX.



Fig. 3.



Fig. 4.

pag. 591) sagt, dass von einer angeborenen Anomalie keine Rede sein kann.

Der Opticus wird erst von der 10. Woche post partum an markhaltig; Bernheimer und Flechsig haben gefunden, dass die Markentwicklung im Sehnerven von zu früh geborenen Kindern (die einige Zeit am Leben blieben) schon zu einer Zeit stattfindet, wo sie bei gleich alten, noch in utero befindlichen Früchten fehlte.

Held („Ueber experimentelle Reifung des Nervenmarkes.“ Archiv f. Anatomie. Jahrg. 1896. p. 222) öffnete bei neugeborenen Kaninchen auf einer Seite die Lidspalte, setzte sie dem diffusen Licht aus und konnte beschleunigte Markentwicklung

nachweisen; v. Hippel fand unter 4 Fällen vorzeitiger Lösung der Lidränder in 2 Fällen starke Markentwicklung ophthalmoskopisch nachweisbar. Hippel hielt es für möglich, dass die Disposition zu markhaltigen Fasern angeboren ist, und diese Disposition sieht Mayerweg in dem erwähnten Bindegewebe.

Solches Bindegewebe bei gleichzeitiger Anwesenheit von markhaltigen Fasern zeigt die Fig. 3.

Ein Mann mit Vis. R. A. + 2,50 d. s. 0,6 und L. A.: + 2,50 d. s. 1,0? der seiner Hypermetropie wegen die Klinik besuchte, bot folgenden ophthalmoskopischen Befund am rechten Fundus. Die Papille war von Bindegewebe derartig überlagert, dass nur ihr innerer unterer Quadrant in der natürlichen Farbe sichtbar war, und zwar war dieser Teil der Papille der Boden eines fast runden Loches, umgeben von einem Walle, der innen unten am höchsten geschätzt werden konnte, niedriger nach aussen oben. Das Bindegewebe dachte von diesem Walle langsam nach oben, lateral und unten ab; nach innen unten jedoch ziemlich steil. Die Bindegewebsmasse selbst nahm ein grösseres Areal an als die Papille, so dass solches in dünner, allmählich verlaufender Schichte nach unten zu noch fast 1/2 Papillenbreite und nach aussen oben zu eine 1/4 Papillenbreite zu sehen war. Die Gefässe in der tiefen Grube waren scharf zu sehen, sonst aber nur als Schatten durch das trübe Gewebe, fast gar nicht sichtbar, dort wo der Wall die Grube umzog, wo das Bindegewebe am dichtesten war. Allmählich hörte die Verschleierung der Gefässe auf, sodass sie mit dem Verschwinden des Bindegewebes wieder klar zu Tage lagen.

Nach aussen und unten an der Arterie gemessen 4 Papillendiameter entfernt fand sich ein grosser Herd von markhaltigen Fasern, in der Mitte desselben war die Arterie und ein Zweig derselben sichtbar. Die Macula zeigte in ihrer Peripherie kleine glänzende Punkte — Drusen. Hier finden wir also markaltige Nervenfasern im Verein mit mächtiger Bindegewebsentwicklung.

Ob die Lamina cribrosa ein Hemmnis für die Markscheidenentwicklung ist, könnte vielleicht am ersten die Untersuchung von Tieren zeigen, wo sie oft fehlt oder rudimentär erscheint. So ist dieselbe bei Kaninchen rudimentär entwickelt und bei Raubtieren das Bindegewebe der Lamina sehr spärlich (Sattler), während z. B. die Wiederkäuer auffallend starke Bindegewebszüge haben.

An die beschriebenen drei Fälle von markhaltigen Fasern reiht sich ein 4. Fall (Fig. 4), welcher von Herrn Prof. Dr. Dimmer im Jahre 1894 zu Wien gezeichnet und beschrieben, mir gütigst zur Verfügung gestellt wurde.

Patientin N. K. 28. 8. 1894 zeigte an beiden Augen markhaltige Nervenfasern in sehr grosser Ausbreitung, und zwar zeichneten sich dieselben (Fig. 4) dadurch aus, dass die Papille vollständig davon bedeckt war, mit Ausnahme eines Streifens, der rötlich erscheinend, das normale Papillengewebe zeigte und von der Mitte der Papille nach aussen gegen den Rand derselben verlief. Nur die grösseren Gefässe sind in der Mitte der Papille auf eine ganz kurze Strecke sichtbar. Die ganzen Gefässe sind innerhalb

der markhaltigen Nervenfasern gar nicht zu finden. Hier und da nur sind kurze Stücke der Gefässe sichtbar, aber nur weit von der Papille weg. Der Zustand ist in beiden Bulbi derselbe. Im linken Auge findet sich ausserdem eine grössere Glaskörpertrübung, welche auf den ersten Blick wie eine Hyaloidea aussieht, ziemlich weit nach vorn liegt und beweglich ist; ausserdem sind noch kleine Trübungen sichtbar.

Eine Faltenbildung, welche vielleicht auf Bindegewebe schliessen liesse, welches an einigen Stellen dichter gelagert war, konnte nicht wahrgenommen werden.

Lackschewitz (St. Petersburger Med. Wochenschr. Jahrgang XXIII, No. 29 ex 1898) findet an den Gefässen senkrecht zu ihrem Verlaufe Falten, als ob die den Fleck bedingende Fläche dort gleichsam von unter ihr verlaufenden Strängen, die zu den Gefässen ziehen, emporgehoben ist. Er ist der Meinung, dass die Faltenbildung nur eine scheinbare ist.

Was nun eine allfällige Erklärung der Fälle, Fig. 1 und Fig. 2, betrifft, so könnte diese vielleicht folgende sein:

Michel (Festschrift: Ausstrahlungsweise der Opticusfasern in der menschlichen Retina) sagt, dass der Verlauf der Gefässe entweder den Nervenfaserbündeln gleichgerichtet ist oder sich dieselben unter schiefen Winkeln treffen.

Betrachten wir ein Schema der Ausbreitung der Nervenfasern in der Retina, gewonnen nach der Untersuchungsmethode von Michel, so finden wir, dass die nach oben und unten verlaufenden Nervenfasern einen bogenförmigen Verlauf haben, mit der Konkavität nach oben resp. nach unten gerichtet, wobei die Bündel peripheriewärts divergieren.

Diese Art der Auffassung erklärt das büschelförmige, flammenartige Aussehen der markhaltigen Herde, welche nach der Papille zu etwas schmäler und der Peripherie zu breiter sind.

Wenn man sich nun vorstellt, dass diese Art der Faserung abnormer Weise nicht vorhanden ist, sondern die Nervenbündel nach oben und unten zuerst parallel einem Gefässe ansteigen, um dann erst weiter in der Peripherie den konkaven Bogen zu bilden, oder wenn zufälliger Weise eine Coincidenz der Verlaufsrichtung von Gefäss- und Nervenfasern stattfindet, so müssen bei markhaltigen Fasern jene Bilder zu Stande kommen, die sich in bandartiger Einscheidung von Gefässen zeigen; auch jener von Stephenson beschriebene Fall scheint der Zeichnung nach derartig entstanden zu sein.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Dimmer für die Ueberlassung der Fälle, sowie den selbst beobachteten Fall meinen wärmsten Dank auszudrücken.

Arbeiten aus der Grazer Augenklinik.

VII.

Sympathische Ophthalmie mit hyperplastischer Entzündung des sympathisierten Bulbus und centraler Taubheit.

Von

Dr. ALBERT BLASCHECK,

I. Assistent der Universitäts-Augenklinik Graz.

(Mit 2 Figuren auf Tafel III und IV und einer Figur im Text.)

Prof. L. de Wecker beschreibt in den Annales d'Oculistique, Oktober 1901, „Complications extra-oculaires de l'ophtalmie sympathique“ einen Fall, wo sich anschliessend an eine sympathische Ophthalmie Taubheit beider Seiten entwickelte, und erwähnt drei andere Fälle, wo ebenfalls dieses so seltene Ereignis eintrat. Ausser einem Falle, welchen mir mitzuteilen Herr Docent Dr. M. Sachs zu Wien die Güte hatte und welchen ich anführen will, finde ich in der Litteratur keine Erwähnung dieser gleichzeitigen Erkrankung des Gehörorgans. Es dürfte sich der vorliegende Fall aber ausser dieser Seltenheit wegen noch deshalb zur Publikation eignen, da, während sonst in den veröffentlichten Fällen meist das sympathisierte Auge mikroskopisch denselben Befund aufweist wie das sympathisierende, hier eine ausgesprochene hyperplastische Entzündung der Augenhäute zu Tage trat, jene Form, welche von J. Schöbel scharf der so unendlich häufigeren chronisch-fibrinösen gegenübergestellt wird. Zwei Beschreibungen des sympathisierten Bulbus, die eine von Schirmer und die andere von Mlle. Dr. Welt, weisen ebenfalls diese Form auf.

Krankengeschichte.

Anamnese: Im März 1902 drang dem 12 jährigen Patienten K. das Fragment eines Kupferzündhütchens in das linke Auge, worauf er in kurzer Zeit auf diesem Auge das Sehvermögen vollständig verloren haben will. Er wurde auf dem Lande von einem Kurpfuscher behandelt. Da der Zustand sich nicht besserte, erschien sein Vater mit ihm auf der hiesigen Augenabteilung, wo die Aufnahme und Enucleation dringendst anempfohlen wurde, was der Vater verweigerte.

Zwischen dem 8. und 12. Mai 1902, also circa 8 Wochen nach der Verletzung des linken Auges, traten auf dem rechten Auge Lichtscheu,

Thränenfluss, Injektion auf, begleitet von Schmerzen stechenden Charakters, und 24 Stunden nachher will Patient schon auch auf diesem Auge bedeutend schlechter gesehen haben. Auch diese Entzündung im rechten Auge wurde auf dem Lande behandelt, und nach resultatloser Kur suchte Patient das Spital der Barmherzigen Brüder zu Graz auf.

Die dortige Krankengeschichte vom 26. Mai meldet vom linken Auge: Oberes und unteres Lid geschwollen, livid verfärbt, die Lidspalte kann nur passiv geöffnet werden, leichte Protrusio bulbi und mässige Bewegungsbeschränkung. Die Conjunctiva tarsi injiziert und mässig geschwollen. Die Conjunctiva bulbi, conjunctival und ciliar injiziert, mässig chemotisch. Die Cornea matt, stark diffus getrübt, die Trübung in den mittleren und tiefen Schichten gelegen; die Kammer ganz von Exsudat erfüllt, so, dass die tieferen Teile nicht sichtbar sind. Am lateralen Rande der Cornea, circa im horizontalen Meridian, ist ein aus einer Oeffnung hervorragendes, hanfkorngrosses, rötliches Granulationsknöpfchen sichtbar. Visus = Amaurose.

Vom rechten Auge: Oberes und unteres Lid etwas geschwollen, Conjunctiva tarsi leicht injiziert, die Conjunctiva bulbi zeigt Conjunctival- und Ciliarinjektion. Die Cornea matt, in toto diffus getrübt. Die Iris verfärbt, ihre Struktur verwaschen, zeigt zahlreiche Synechien, aus der Pupille ein grauer Reflex. Visus: L. E. in 6 m; Projektion nur nach aussen.

Am 27. Mai wurde die Enucleation des linken Auges vorgenommen und das rechte Auge mit Atropin, Kataplasmen, Kochsalzinjektionen behandelt. Am 10. Juni wurde am rechten Auge nach innen oben nahe dem Cornealrande eine bohnengrosse Vorwölbung der Sklera wahrgenommen. 4 Wochen nach der Enukleation (27. 5.), als die sympathische Iridocyclitis am rechten Auge auf der Höhe stand, wurde bemerkt, dass Pat. schlechter höre. Am 28. Juli wurde Patient auf der Universitäts - Augenklinik aufgenommen.

Status praesens 28. 7. 1902 der Universitäts-Augenklinik:

Linkes Auge: Oberes und unteres Lid sehr mässig geschwollen. Der Conjunctivalsack tief, vollständig geschlossen. Die Conjunctiva leicht injiziert. Anophthalmus.

Rechtes Auge: Oberes und unteres Lid etwas geschwollen, dabei livid verfärbt, einzelne ektatische Venen sichtbar. Conjunctiva tarsi injiziert, etwas geschwollen. Conjunctiva bulbi conjunctival und ciliar injiziert, chemotisch, einzelne Venen strotzend gefüllt. 2—3 mm entfernt vom medialen Cornealrande nach innen und oben ein circa halberbsengrosser, dreieckiger Substanzverlust mit belegtem Grunde und Granulationen. Die Conjunctiva ist hier eingezogen. Der obere Anteil der Sklera, welcher dem Cornealrande benachbart ist, erweist sich als vorgewölbt. Der Bulbus steht in Abduktionsstellung und ist dabei nach aussen unten gesenkt, wobei er langgestreckt walzenförmig erscheint und protrundiert ist, die Beweglichkeit ist nach allen Seiten stark eingeschränkt. Die Cornea von normaler Grösse, doch flacher, ist eben, dabei jedoch matt, wie grob gestichelt und zeigt stellenweise Bläschen, stellenweise kleine Epithelverluste, sie ist im Parenchym milchglasartig getrübt, von tiefen Gefässen durchzogen. Der Inhalt der Kammer etc. ist nicht sichtbar. Der Bulbus, auf Druck schmerzhaft, besitzt derb elastische Konsistenz.

Im Laufe von 2 Monaten wurde die Protrusion stärker, der Bulbus selbst grösser und langgestreckter. Nach innen, innen oben sowie unten von der Cornea, in der ganzen Umgebung des oben beschriebenen Substanzverlustes, zeigte sich eine immer stärker werdende Vorwölbung, welche sich durch scharfe Einziehungen vom übrigen Bulbus absetzt. Dieser Substanzverlust wird allmählich zu einer trichterförmig eingezogenen Narbe. Die Trübung der Cornea nimmt zu, ebenso ihre Vaskularisation, so dass dieselbe

ziegelrot aussieht, wobei auch oberflächliche Gefässe auf ihr sichtbar werden. Die Tension des Bulbus hat zugenommen, die Beweglichkeit ist fast vollständig aufgehoben.

Circa am 20. 9. stellte sich bei dem Patienten, der schon seit ungefähr 27. 6. mässig schwerhörig war, durch 2 Tage Fieber von über 38° ein, welches von Delirien begleitet war und, nach den Erzählungen seiner Zimmergenossen, gleichzeitig eine ausserordentliche Empfindlichkeit gegenüber den geringsten Geräuschen, so dass sie von ihm ersucht wurden, nicht zu sprechen. Nach 14 Tagen hatte Patient sein Gehör vollständig verloren.

Zu jener Zeit wurde in die oben beschriebene Vorwölbung am Bulbus, da wegen des Fiebers Eiter vermutet wurde, eine Incision gemacht, bei welcher jedoch nur schleimige Massen (erweichtes Granulationsgewebe) zu Tage traten.

Die an der Ohrenklinik vorgenommene Untersuchung ergab Taubheit aus centraler Ursache, die Untersuchung auf der Nervenklinik einen Hydrocephalus chronicus und keine Mitbeteiligung irgend eines anderen Nerven.

Am 20. 10. wurde die Enucleation des Bulbus vorgenommen und der Bulbus in Sublimat und Jod mit Rücksicht auf spätere Färbung von Bakterien gehärtet.

Die vorgenommene Untersuchung beider Bulbi, gefärbt mit Haematoxylin Eosin und van Gieson, ergab folgende Befunde:

A) Der sympathisierende Bulbus (l. A., Härtung Formalin), welcher mir von Herrn Prof. Birnbacher in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurde, zeigt vor allem jene bei Iridocyclitis vorkommenden entzündlichen Veränderungen des Uvealtraktes fibrinösen Charakters. Die ganze Uvea zeigt diffuse Infiltration mit stellenweiser Häufung des Infiltrates, so, dass Herde entstehen, welche ganz besonders dicht infiltriert sind und dieselbe vorne und hinten auf das 3—4 fache verdickt erscheint. Das Infiltrat besteht aus mononucleären Leukocyten. In der grossen Gefässschicht findet man mehrere Herde von spärlichen epitheloiden Zellen und grossen wohlentwickelten Riesenzellen teils mit Langerhans'scher Kernstellung, teils mit regellos angeordneten Kernen. Dass diese keine Tuberkel sind, geht aus dem Mangel der Verkäsung und den vorgenommenen Färbungen auf Tuberkelbacillen mit vollständig negativen Ergebnissen hervor. In der Capillarschicht beginnen einzelne Gefässe ihre Lumina zu verlieren; das Pigmentepithel ist erhalten.

Das Cyclon und die Iris, im Gegensatze zu der Uvea, namentlich im Aequator, zeigen an ihrer Oberfläche fibrinöses Exsudat; in dieses ziehen neugebildete Gefässe hinein. Zahlreiche Rundzellen transformieren sich zu jungem Bindegewebe, welches in jedem Alter sichtbar ist. Die Iris ist stark kleinzellig infiltriert, welche Infiltration stellenweise verdichtet ist, so dass sie stark und ungleichmässig verdickt erscheint; dieselbe ist vorne und hinten von mächtig aufgelagertem Exsudate bedeckt und selbst derartig verändert, dass man sie nicht scharf abzugrenzen vermag — nur stellenweise durch das sichtbare Pigment, welches jedoch vollkommen verworfen ist. Die Gefässe der Iris zeigen verdickte Wandungen und ihre Wände sind von Leukocyten infiltriert; die Lumina einiger Gefässe sind obliteriert.

Die auf der vorderen Irisfläche liegende Exsudatschichte ist so mächtig, dass durch sie die ganze Kammer ausgefüllt ist, das retroiritische Exsudat erfüllt die ganze Hinterkammer, und in diesem sind schon Zellen sichtbar, die sich zu jungem Bindegewebe entwickelt haben. Das Corpus ciliare ist ebenfalls von Rundzellen infiltriert und zwar dichter in den vor dem Ciliarmuskel gelegenen Partien. Zwischen den Fasern des Muskels sind weniger Zellen zu finden; dort, wo die Ciliargefässe in das Cyclon tauchen, ist die Anhäufung von Zellen in ihrer Umgebung stärker ausgesprochen.

Das Cyclon ist von dem ihm aufgelagerten Exsudat nicht scharf zu trennen und zwar wird nur stellenweise die Grenze durch das Pigment markiert.

Der circumlentale Raum ist von einem mit dem Corpus ciliare zusammenhängenden und andererseits mit dem retroiritischen, zu einer Masse vereinten Exsudate eingenommen, das sich wieder an jenes schliesst, welches hinter der Linse gelegen ist. Von dieser ist nur die Kapsel als gewellte Membran sichtbar, welche nicht geschlossen ist. In dieser sieht man gewuchertes Kapselepithel, Reste von Linsenfasern und ausserdem Haufen von Rundzellen, woraus zu schliessen ist, dass der Kapselsack perforiert war.

In dem sich dem Cyclon anschliessenden Exsudate befindet sich ein Kupferblechstück in Form einer Platte von 3 mm Breite und $4^1/_2$ mm Länge, nahezu von Rechteckform und scharfrandig, sehr dünn. Es steht mit seiner Fläche fast parallel zur Medianebene, wobei sein vorderes Ende vom Ciliarkörper nur $^3/_4$—1 mm entfernt ist.

Die Netzhaut ist in Trichterform abgehoben und zeigt Zunahme des Stützgewebes mit Atrophie der nervösen Bestandteile.

In der Gegend der Papille ist die Netzhaut um die Gefässe herum mit Rundzellen infiltriert. Ausser der gewöhnlichen Form der Netzhautabhebung zeigt sich aber noch im lateralen Teile des Bulbus ein Strang, teils aus Bindegewebe, teils auch aus Rundzellen und wenig Gefässen bestehend, welcher circa 5 mm lateral von der Papille aus der Sklera entspringt und in das mächtige Exsudat hinter der Linse, resp. zu deren Fragmenten zu verfolgen ist, und zwar in jene Gegend, wo das Corpus alienum liegt. Dieser Strang ist ringsum mit Netzhaut umgeben, so dass die Netzhaut im hinteren Bulbus an zwei Stellen: der Papille und noch jener erwähnten, lateral von letzterer gelegenen, fixiert ist. Am Ansatzpunkte dieses Stranges ist zu sehen, dass die Chorioidea und die inneren Schichten der Sklera durchschlagen sind. Der Fremdkörper wurde demnach mit so starker Propulsivkraft in das Auge geschleudert, dass er den ganzen Inhalt durchdrang und hinten an der von ihm verletzten Sklera abprallte und einen rückläufigen Weg einschlug, um dann zu Ruhe zur kommen; seine so sehr vorne gelegene Situation erklärt sich dann weiter durch die später eingetretene Schrumpfung des Exsudats.

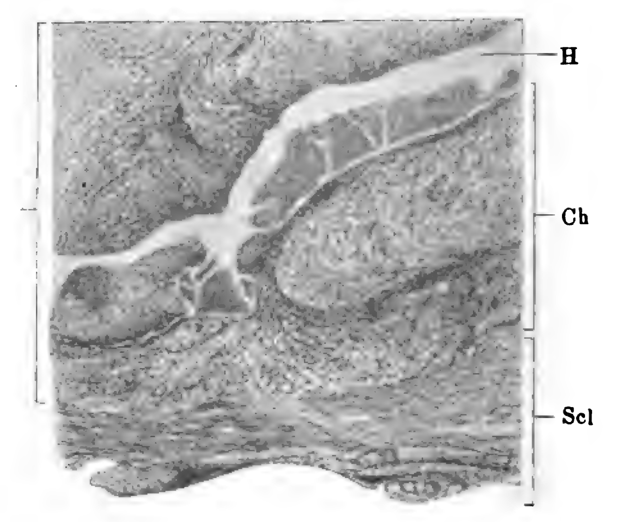
Die Papille ist von Rundzellen leicht durchsetzt, die Gefässe des Zinn'schen Gefässkranzes sind von Rundzellen umgeben; die Lamina cribrosa zeigt stärkere diffuse Infiltration, und in dem interstitiellen Gewebe des Opticus sind Anhäufungen von Rundzellen sichtbar. Die Pia ist infiltriert, weniger die Arachnoidea, hier sind Wucherungen des Endothels sichtbar, welches das Balkenwerk der Arachnoidea bekleidet. Die Duralscheide ist verdickt, mässig von Rundzellen durchsetzt. Der Opticus selbst ist ebenfalls infiltriert, sehr stark die Bindegewebssepten, welche dadurch sehr verbreitert erscheinen. An der Oberfläche der Opticusscheiden sind einzelne Rundzellen sichtbar, die Endothelzellen vermehrt; die Scheidenräume sind etwas weiter als normal.

Die Cornea zeigt starke Infiltration des Parenchyms, welche besonders lateral (der Einschussöffnung zu) sehr dicht ist und zahlreiche tiefe Gefässe. Am Rande der Cornea, im horizontalen Meridian, ist eine eingezogene Narbe sichtbar. Die chemotische Conjunctiva zeigt Blutungen, das episklerale Gewebe ist rundzellig infiltriert. In der Sklera sind um die Gefässe Rundzellenmäntel sichtbar, die dazwischen gelegenen Abschnitte sind normal; der hintere Abschnitt der Sklera ist um die Gefässe stärker infiltriert als der vordere, der subretinale Raum, mit Eosin rot gefärbt, weist den gewöhnlichen Befund auf und ist mit geronnener Flüssigkeit, mit einzelnen Zellen und Zelldetritus erfüllt.

Bakteriell war der Befund an zahlreichen, im Schnittpräparate durchgeführten Färbungen, und zwar: Löffler, Weigert, Gabbet, Ziehl-Neelsen, Gram, Pfeiffer, Ehrlich-Koch, ein negativer; die grösste Sorgfalt wurde auf jene Gebilde verwandt, welche im Stande sind, Täuschungen hervorzurufen, namentlich Körner von Mastzellen, insbesondere von Querschnitten ihrer Ausläufer und dann Pigmentkörnchen uvealen und retinalen Ursprunges.

B) Der sympathisierte Bulbus.

Der Bulbus in toto stark vergrössert, insbesondere in der Längsaxe, so dass er walzenförmig erscheint. Die Cornea ist ziegelrot gefärbt und steht durch die in der Krankengeschichte beschriebene Vorwölbung der angrenzenden Sklera schief. Seine Konsistenz ist derb elastisch, und beim Durchschneiden zeigt das in Sublimat gehärtete Präparat schon makroskopisch eine enorme Verdickung der einzelnen Augenhäute, und erweist sich der



Ch = Chorioidea; H = Spaltraum; Scl = Sklera.

ganze Bulbus als von einer granulationsartigen Masse erfüllt, so dass nur im Centrum wenige spaltförmige Räume sichtbar sind, die dem degenerierten Glaskörper angehören. Es macht direkt den Eindruck, als ob, wenn die Enukleation nicht stattgefunden hätte, auch noch diese wenigen Räume ganz von den Granulationsmassen erfüllt worden wären.

Das mikroskopische Bild (Fig. im Text) zeigt auf den ersten Blick, dass es sich hier weniger um Organisation von gesetzten Exsudatmassen handelt, welche den Membranen aufgelagert sind, sondern dass es eine Hyperplasie der Membranen selbst ist, wie sie J. Schöbl in seiner Arbeit „Ueber hyperplastische Entzündung der Augenhäute“ (Archiv für Augenheilkunde, XX, pag. 98) und weiter in den „Beiträgen zur pathologischen Anatomie der Panophthalmitis“ (Archiv für Augenheilkunde, XXI, pag. 348) beschreibt und hervorhebt.

Die Cornea ist mächtig infiltriert und von tiefen Gefässen durchzogen, die Bowman'sche Membrane gefaltet, worüber das Epithel glatt hinwegzieht. Die Descemeti abgehoben, vielfach gefaltet und an vielen Stellen zwischen ihr und dem Parenchym der Cornea Blutungen. An ihrer hinteren Fläche sind teils Rundzellen, teils wenige pigmenthaltige Zellen sichtbar. Die

ganze Kammer ist von einem mächtigen Exsudate eingenommen, welches dicht an die Descemeti reicht.

Die chemotische Conjunctiva ist von Blutungen durchsetzt, die Episklera verdickt, rundzellig infiltriert und hyperämisch. Nach oben innen zu dem Cornealrande entsprechend eine Stelle, wo die Sklera durchbrochen ist und sich eingerollt erweist. Die Conjunctiva bekleidet diese Einziehung, welche in einen kurzen schmalen Kanal führt, in dem sich Blut- und Eiterzellen befinden; der Boden und die Wände werden von der später zu beschreibenden Granulationsmasse gebildet, welche aus dem Cyclon hervorging. Im Schnitte an einer schräg gegenüberliegenden Stelle ein Spalt sichtbar, scharfrandig, von Epithel überkleidet; dieser entspricht der Incision, welche in der Krankengeschichte beschrieben ist und durch die sklerale Vorwölbung gemacht wurde, wobei ein Teil dem Cornealrande ganz nahe zu liegen kam.

Die Sklera ist auf das 5—6 fache verdickt (Fig. im Text) und zeigt in der Umgebung der Gefässe zahlreiche dichte Anhäufungen von Rundzellen; je weiter weg von den Gefässen man diese verfolgt, desto ausgeprägtere Formen von Bindegewebe zeigen dieselben, sodass die Verdickung der Sklera durch eine derartige Vermehrung ihrer Substanz zu erklären ist. Hinten in der Nähe des Opticuseintrittes ist die Abgrenzung der Sklera keine scharfe. Das von hier zwischen das Fettgewebe hineinreichende Bindegewebe ist im Wachstum begriffen. Die Blutgefässe des Fettgewebes sind von Rundzellen umgeben, welche sich peripher zu Bindegewebe entwickeln und sich derartige Inseln von Bindegewebe der Sklera zugesellen, um ihre Dicke zu vermehren.

Die Chorioidea ist stellenweise auf das 5—6fache, stellenweise aber auf das 20fache verdickt (Fig. im Text), vollständig von Rundzellen vollgepfropft, welche in allen Stadien ihrer Entwicklung, bis zur ausgewachsenen Bindegewebszelle zu sehen sind (Fig. 2, Tafel III).

Iris und Ciliarkörper sind nicht mehr zu differenzieren, da dieselben in eine unförmige Masse übergegangen sind; es ist aus ihnen eine Granulationsmasse entstanden, in welcher allerdings nur ganz unregelmässig zerstreutes Pigment den Ursprung aus Iris und Ciliarkörper verrät. In der Nähe der Gefässe dieser reich vaskularisierten Massen sind die mächtigsten Anhäufungen von Rundzellen zu sehen, je weiter von diesen stets noch in Neubildung begriffenen Gefässen weg, desto mehr strecken sich die Zellen. Auffallend sind die Herde von Riesenzellen (Fig. 2, Tafel III), wie sie auch im sympathisierenden Bulbus zu sehen waren, jedoch in solcher Masse, dass ganze Conglomerate von solchen Nestern zu sehen sind.

Die Stellung ihrer Kerne ist teils die Hufeisenform, teils die regellose Anordnung. An jener Stelle, welche in der Krankengeschichte als Vorwölbung der Sklera beschrieben wurde und welche zum Durchbruch führte, ist diese durch das enorm verdickte Cyclon entstanden, welches die Sklera durchbrochen hat. Die Linse, von welcher die Kapsel zu sehen ist, welche sich zugleich als eröffnet erweist, zeigt in diesem Sacke Granulationsmassen, Gefässe und Blutungen aus letzteren; weder Reste von Linsenfasern, noch Morgagni'sche Kugeln sind sichtbar. Zugleich ist sie sehr weit nach hinten in den Bulbus gedrängt, was offenbar dadurch zu Stande kam, dass das so enorm verdickte Cyclon dieselbe immer mehr und mehr nach rückwärts gepresst hat.

Im hintersten Teile des Bulbus ist zu sehen, dass eine Netzhautabhebung bestand, da sich von der Papille ein Trichter erhebt, welcher jedoch sofort in den gewaltigen Granulationsmassen untergeht. Die Verdickung des Cyclons und der Chorioidea ist so stark, dass die Massen fast in dem Raume des Bulbus keinen Platz finden, sodass sie gegeneinander drängen (Fig. im Text) und in den dazwischen liegenden Spalten die Reste des

Glaskörpers, Zelltrümmer, Rundzellen und zerfallene Blutkörperchen, sowie frischere Blutungen zu sehen sind.

Der Opticus ist an der Durchtrittsstelle (Fig. 1, Tafel IV) durch die Lamina cribrosa dicht von Rundzellen durchsetzt. Die Papille ist wie ausgezogen, und von ihr erhebt sich jener Teil der Netzhautabhebung, welcher noch als solcher zu erkennen ist.

Die Scheiden des Opticus sind dicht infiltriert, namentlich die Pia stark verdickt, ebenso die Septen, und um die Gefässe erscheint die Infiltration noch stärker; im Opticusgewebe selbst sind Rundzellen sichtbar. Die Veränderungen, Neuritis und Perineuritis, sind hier weit hochgradiger, als im sympathisierenden Bulbus; Opticusstamm und innere Scheide sind der Hauptsitz der Infiltration, wie in dem Falle von Deutschmann (Fortgesetzte Versuche und Untersuchungen über Ophthalmia migratoria. Deutschmann's Beiträge f. Augenheilkunde, H. X, p. 81).

Bei der Betrachtung der Vorgänge mikroskopischer und makroskopischer Natur in den beiden Bulbi, deren Beschreibung ich in Anbetracht der Art der Entzündung etwas breit halten musste, fällt folgendes auf:

Während der sympathisierende Bulbus Exsudation zeigt, welche auf den Membranen aufgelagert sich später organisiert, zeigt der sympathisierte Bulbus Verdickung dieser Membranen selbst, und die Auflagerung von Exsudation tritt sehr stark in den Hintergrund, ja ist sogar oft gar nicht nachzuweisen. Im ersten Falle besteht also eine chronisch fibrinöse Entzündung, im zweiten Falle eine hyperplastische Entzündung der Augenhäute. Die Granulationsmassen des letzteren machen geradezu den Eindruck eines sarkomähnlichen Tumors, welcher das ganze Gebiet des Bulbus für sich in Anspruch nimmt und eine Stelle durchbrochen hat.

Prof. J. Schöbl, welcher (Archiv für Augenheilkunde, XX. Bd., p. 98) diesen hyperplastischen Entzündungen der Augenhäute eine eingehende Beachtung widmet, sagt, dass dieselben wenig beachtet werden und auch in phthisischen Bulbis vorkommen und beschrieben wurden.

Er erwähnt einen solchen Befund von Klebs (Virchow's Archiv, Bd. XXIV, p. 376), einen Fall von Fedor Krause (Kl. P. Hirschberg, Beiträge zur Pathologie der sympathischen Augenentzündung; Archiv für Augenheilkunde, Bd. X, S. 629), von Pagenstecher (Zur Kasuistik der Augenverletzungen; Archiv für Augenheilkunde, Bd. VIII, p. 65) und möglicher Weise einen Fall von Schiess (fibrinöse Degeneration der Chorioidea; Virchow's Archiv, XLVI, p. 53) und Michel (Geschwülste des Uvealtraktus; Graefe's Archiv, Bd. XXIV, p. 131). Dazu fügt Schöbl 3 Fälle eigener Beobachtung, wo es nach Eröffnung des Bulbus durch Trauma oder Ulcus dahin kam, dass in zwei Fällen

thatsächlich der Eindruck einer Neubildung hervorgerufen wurde. Die Rundzellen aus den Gefässen ausgetreten, mit Kernteilungsfiguren in üppiger Vermehrung begriffen, spärliche Zwischensubstanz, Blutgefässe, welche centripetal streben, blinde Auswüchse (in Bildung begriffene Gefässe), konstituieren die Chorioidea, deren ursprüngliche Grenzen unkenntlich sind, und welche Masse Pigment in unregelmässigster Anordnung führt. In der Peripherie dieser Masse — dem ältesten Theile — erscheint bereits Bindegewebe. Diese Massen, sagt Schöbl, durchsetzen in manchen Fällen die verdickte Retina, wuchern dann in den Glaskörper hinein und zeigen im Centrum auch Zellen epitheloiden Charakters. Die Netzhaut wird ebenfalls zur tumorartigen Masse, die Residuen derselben sind oft nur kleine Inseln oder im Zickzack gewundene Körnerreihen.

Ebenso ist die Sklera bei dieser hyperplastischen Entzündung enorm verdickt, und derselbe Prozess (Austritt von Rundzellen aus den Gefässen und Umwandlung derselben in Bindegewebe) spielt sich in ihrem Gewebe ab; ausserdem aber wächst sie noch dadurch in der Dicke, dass Inseln von bereits fertigem jungem Bindegewebe, welche sich um Blutgefässe herum gebildet haben, sich ihr zuschlagen — also durch eine Art Apposition.

In diesen Fällen besteht eine Skleritis, Chorioiditis und Retinitis hyperplastica.

Da nun die Ursachen dieser Entzündungsform, die unter dem Bilde einer Iridochorioiditis verläuft, nach Schöbl oft in Verletzung des Bulbus gelegen sind, aber auch in einer Entzündung von längerer Dauer ihren Grund haben können, wobei jugendliches und kindliches Alter disponiert und andererseits die Vermutung besteht, dass, wo die entzündlich gereizten Membranen mit der atmosphärischen Luft in Kontakt treten, derartig hyperplastische Entzündungen entstehen können — sei es, dass die Iris bloss liegt oder eine Perforation des Bulbus längere Zeit offen bleibt — so können wir annehmen, dass dies wahrscheinlich in unserem Falle der Grund gewesen sei.

Schöbl nennt strenge nur jene Entzündung, wo Blutgefässe und Zwischengewebe simultan entstehen und mit einander stetig und gleichmässig wachsen, hyperplastisch; jenen Vorgang, wo die Entzündungsprodukte schon fertig gebildet sind, ausserhalb der Membranen liegen und erst ex post. durch Eindringen von Gefässen von der Membrane aus vascularisiert werden, nennt er chronisch-fibrinöse Form.

So macht es denn bei diesem vorliegenden Falle von sympathisiertem Bulbus den Eindruck, als ob diese Entzündung mit so hervorragendem hyperplastischen Charakter dadurch entstanden sei, dass vor allem eine Perforation eintrat (vielleicht durch ein Geschwür) und des weiteren der lange Entzündungsprozess (in der Dauer von 5 Monaten) und schliesslich der Kontakt mit der atmosphärischen Luft zu dieser Entzündungsform geführt hat, wobei das jugendliche Alter des Patienten eine Rolle spielte.

Eine weitere Frage wäre nun die, ob denn der Prozess im sympathisierenden und sympathisierten Bulbus stets derselbe sei. Schirmer (Graefe-Saemisch's Handbuch, Bd. 23—25; „Sympathische Augenerkrankung") sagt, der Befund sei der gleiche, erreiche die Entzündung jedoch einen höheren Grad, so könne das ganze Gewebe mit Rundzellen vollgepfropft sein, sodass die Verdickung sehr stark wird, die besonders in Iris und Chorioidea sichtbar ist. In dem von ihm enukleierten, sympathisierten Bulbus war die Aderhaut auf $1^1/_2$ mm verdickt, und zwar in ihrer ganzen Ausdehnung. Die Iris und der Ciliarkörper waren zu unförmlichen und kaum zu erkennenden Massen angeschwollen, welche aus Rundzellen und Bindegewebe bestanden und mässig vascularisiert waren; Riesenzellen zahlreich und gross, sowie epitheloide Zellen waren zu sehen. Das Bild glich, wie Schirmer sagt (bestätigt von Prof. Grawitz) einem Riesenzellensarkom. Das Gewebe durchwucherte den Corneoskleralrand. Impfungen hatten im Kaninchenauge chronische fibrinöse Entzündung als Folge. Die kleinzellige Infiltration in der Papille und auch im Opticusstamme, sagt Schirmer, „erreicht eine solche Höhe, wie ich sie in den sympathisierenden Augen nur selten gesehen habe."

Schirmer, in dem oben erwähnten Werke (Fig. 12, pag. 116), zeichnet auch den sympathisierten Bulbus so, wie er in dem Falle dieser Abhandlung vorliegt, nur, dass in letzterem die Wirkungen noch weit gewaltiger sind, sodass sogar die Linse luxiert und nach hinten gedrängt wurde. (Schirmer: „Die Exsudatmassen können die Linse vollständig einhüllen, ja sogar zur Luxation bringen.")

Grunert (Anatomischer und bakteriologischer Befund eines weiteren Falles von sympathischer Entzündung. Klin. Monatsblätter 1901. Nov.) fasst in der Epikrise die Befunde der bis zu jenem Zeitpunkte bekannten Fälle von sympathisierten Bulbi zusammen und zwar deren fünf, 1 von Deutschmann, 1 von Zimmermann, 1 von Schirmer und 2 von Grunert.

Alle fünf Fälle zeigen Entzündung der gesamten Uvea; in 2 Fällen, Deutschmann und Zimmermann, ist der Ciliarkörper am schwersten beteiligt; in 4 Fällen tritt die Affektion der Chorioidea gegenüber den Veränderungen im vorderen Uvealabschnitte zurück mit Ausnahme des hintersten Teils der Chorioidea.

Die Uebereinstimmung der 4 Fälle (Deutschmann, Zimmermann und 2 Fälle Grunert) ist nicht zufällig und erinnert bei hauptsächlicher Beteiligung der Iris und des Cyclons an das Verhalten bei der tuberkulösen Iridocyclitis (Grunert).

Nun sagt aber Grunert weiter, es sei bei dem Falle von Schirmer die Uvea in der ganzen Ausdehnung hochgradig affiziert, sodass man einen wesentlichen Unterschied zwischen ihren einzelnen Bestandteilen nicht erkennen kann. Dieser Fall nimmt demnach eine Sonderstellung ein; die enorme Verdickung der Membranen, die Perforation des Bulbus durch die tumorartigen Granulationsmassen, welche ihn zum Teil ausfüllen, ist die gleiche wie in dem Falle dieser Abhandlung.

In der Revue Médical de la Suisse Romande (20. Mai 1902, Recherches anatomo-pathologiques et bacteriologiques sur l'ophtalmie sympathique von Mlle. Dr. Welt) findet sich die Publikation über ein sympathisiertes Auge.

Cornea, Iris und Corpus ciliare bilden eine kompakte Masse, sodass keine Vorderkammer existiert, der Bulbus ist von Bindegewebszügen und dazwischen liegenden Exsudaten, sowie von Resten des Glaskörpers eingenommen. Die Chorioidea ist stark verdickt und von breiten Bindegewebszügen durchflochten. Diese, sowie die Masse, welche Ciliarkörper und Iris substituiert, besteht aus Rundzellen und jüngerem Bindegewebe.

Dr. Welt sagt: „Es differiert der Befund von jenem der andern Autoren durch die Intensität des formativen Prozesses, man kann die Umwandlung von Rundzellen in Bindegewebe jeden Alters beobachten und ist dieselbe in jedem Bestandteile des Bulbus zu verfolgen, sodass letztere oft schwer noch zu differenzieren sind.

Dieser Prozess verdankt wahrscheinlich seinen Ursprung dem Umstande, dass der Reiz der Sympathisation durch 4 Jahre vorhanden war.

Es scheint demnach der Fall zu sein, dass zwei in der Litteratur beschriebene sympathisierte Bulbi, jener Schirmer's und jener von Dr. Welt, ausgesprochen hyperplastischen Charakter

tragen; diesen würde sich der in dieser Abhandlung beschriebene als dritter Fall anschliessen.

Sehr interessant erscheint dabei der Vergleich unserer Krankengeschichte und jener des Falles von Schirmer (Graefe-Saemisch Handbuch „Sympathische Augenerkrankung", pag. 77). Nach der Enukleation des sympathisierenden Auges, welches eine Corneoskleralwunde aufwies und welche am 23. 4. 1899 stattfand, trat am sympathisierten Bulbus am 19. 5. eine Exacerbation der sympathischen Ophthalmie ein. Dabei wurden am oberen Hornhautrande 3 kleine schwärzliche Stellen sichtbar, die sich rasch vergrösserten, Erbsengrösse erreichten und konfluierten, während nasal und unten ähnliche Stellen auftraten. Kopfschmerz und Schwindelgefühl traten als Begleiterscheinungen auf. Am 31. Mai war infolge der Vergrösserung des Bulbus schon der Lidschluss behindert, und am 5. Juli wurde die Enucleation vorgenommen. Der psychische Zustand besserte sich rasch — Alopecia areata trat ein.

In beiden Fällen (es waren jugendliche Patienten, einer 8, der andere 12 Jahre) war Durchwucherung der Sklera zu verzeichnen, im Falle Schirmer's sogar in kurzer Zeit; in beiden Fällen Grössenzunahme des Bulbus. Jener vorher erwähnte Fall Dr. Welt's zeigte solche nicht und wird als kleiner mit abgeflachter Cornea beschrieben.

Der zweite Punkt, der in diesem Falle so sehr bemerkenswert erscheint, ist die gleichzeitig mit der sympathischen Entzündung auftretende Taubheit.

Unsere Krankengeschichte sagt, dass Patient bald nach der Enucleation des sympathisierenden Auges, als die Entzündung des sympathisierten Bulbus auf der Höhe stand, schwerhörig und später in ganz kurzer Zeit (14 Tage) unter Fieber und Delirien mit kurz vorausgehender Hyperästhesie des Gehörorganes vollständig taub wurde. Die Untersuchung ergab Taubheit aus centraler Ursache, und auf der Nervenklinik wurde konstatiert, dass keine Mitbeteiligung irgend eines anderen Nerven stattfand.

In Schirmer's „Sympathische Augenerkrankung" (Gräfe-Saemisch's Handbuch, Lif. 23—25), Kapitel D, finde ich die Bemerkung, dass das Auftreten der sympathischen Entzündung in der Regel nicht mit krankhaften Erscheinungen seitens des übrigen Organismus gepaart sei; ebenso P. Römer (Graefe's Archiv, Bd. LV, 2. H., pag. 302 „Arbeiten aus dem Gebiete der sympathischen Ophthalmie). Einmal (Pflüger) war Temperatur-

steigerung zu verzeichnen und in 2 Fällen Delirien, Gehörstörung, Schwäche der Beine, Zuckungen im Schlafe (Snellen, Londoner Kongress 1881, und Deutschmann, „Ophthalmia migratoria", pag. 131), häufig wird Kopfschmerz angeführt (Schirmer). In der grossen Mehrzahl der Fälle jedoch ergiebt die Körperuntersuchung negativen Befund.

In der eingangs erwähnten Arbeit Prof. de Wecker's (Complications extra-oculaires de l'Ophtalmie sympathique) führt der Verfasser, anschliessend an einen selbst beobachteten Fall, noch folgende 3 andere Fälle vor:

1. Fall. Prof. de Wecker. Einem hochintelligenten Priester wird das linke Auge durch einen Steinsplitter verletzt (30. Dez. 1890). Am 15. Januar 1891 starker Schmerz im verletzten Bulbus, dabei Fieber. Zwei Tage nachher Ausbruch der sympathischen Entzündung am rechten Auge. Vom 18.—31. Januar zeigt sich ausserordentliche Hyperästhesie des Gehörorgans und vom 31. Januar bis 15. Februar (15 Tage) nehmen die Gehörseindrücke ab, so dass Patient am 16. Februar vollständig taub ist. Die Untersuchung ergiebt Taubheit aus centraler Ursache.

2. Fall. Dr. Garrigou teilte Herrn Prof. de Wecker einen ihm bekannten Fall mit, wo bei sympathischer Entzündung nach Eindringen eines Schrotkornes in den Bulbus der Gegenseite Taubheit entstand.

3. Fall. Rogmann. Nach Kataraktextraktion trat Iridochorioiditis und anschliessend sympathische Entzündung auf. Während der Ausbildung der Atrophie beider Bulbi, welche sich in 3 Monaten vollzog, wurde Patient vollständig taub, ohne Schmerz oder irgend welche andere Symptome.

4. Fall. Snellen, Londoner Kongress 1881. Verletzung des einen Auges durch Glassplitter am 27. Oktober 1876; sechs Wochen nach der Verletzung erkrankt das zweite Auge an „sympathischer Cyclitis"; dabei Gehörstörung, Kopfschmerzen und Delirien.

Nach der Enukleation des verletzten Auges langsame Besserung; die Hirnsymptome schwanden, doch blieb Patient taub.

Diesen Fällen, welche die einzigen in der Litteratur zu sein scheinen, füge ich noch einen sehr merkwürdigen an, welchen ich der Freundlichkeit des Herrn Dozenten Dr. M. Sachs zu Wien verdanke.

M. Sachs hatte die Gelegenheit, einen Fall zu sehen, wo nach vorausgegangener Kataraktextraktion beider Augen, welche in einem Intervall von etwas über 4 Monaten geschah, eine Irido-

cyclitis entstand, welche circa $1^1/_2$ Monate später eine sympathische Entzündung des anderen Auges inducierte. Beide Augen wiesen Conjunctival- und Ciliarinjektion, Pupillarmembranen, Praecipitate, Glaskörpertrübungen auf, was den Visus des sympathisierten Auges auf Fingerzählen in 20 cm und jenen des sympathisierenden Auges auf Spuren von Lichtempfindung setzte. Zur selben Zeit, als die Iridocyclitis des sympathisierten Auges auf der Höhe war, bestand eine an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit des Patienten, welche sich in wenigen Tagen entwickelt hatte.

Diese währte ungefähr 2 Wochen, und dann stellte sich das Gehör allmählich wieder ein, so dass es in 4—5 Wochen wieder normal war.

Die Enucleation des sympathisierenden Bulbus wurde vorgenommen, als die Taubheit resp. Schwerhörigkeit schon über eine Woche bestand und zwar wegen spontaner Schmerzhaftigkeit und in der Erwartung, die Iridocyclitis des anderen Auges, welche intermittierenden Typus zeigte, coupieren zu können.

Wohl wurde der Patient zu jener Zeit, wo die Schwerhörigkeit wahrgenommen wurde, 8 Tage mit Aspirin behandelt, und zwar 2 Gramm pro die, so dass an eine Intoxikation gedacht werden konnte, welche jedoch in Anbetracht der geringen Dosierungen und der geringen Zeit (8 Tage) der Darreichung, sowie des Umstandes, dass sich die Gehörstörung noch mehrere Wochen erhielt, ganz ausgeschlossen erscheint (was mir auch durch Kliniker, die viel mit Aspirin gearbeitet haben, bestätigt wird), und der Prozess auf die sympathische Entzündung zu beziehen war.

Unmittelbar nach dem Aussetzen des Aspirin war keine Besserung des Hörvermögens eingetreten, wohl aber stellte sich dieselbe nach der Enukleation ein.

Der von Prof. de Wecker ausführlich beschriebene Fall, der durch die Angaben des intelligenten Patienten so wertvoll ist, erinnert sehr an den Fall dieser Abhandlung. Hier und dort die Hyperästhesie des Gehörorganes, kurz andauernd, bei beiden Patienten Fieber, in unserem Falle noch Delirien von kurzer Dauer; bei beiden Fällen trat die Taubheit rasch ein, im Verlaufe von 14—15 Tagen. Es waren keine Zeichen vorhanden, welche Verdacht auf Meningitis oder auf sonstige Erkrankungen des Organismus hätten wachrufen können. Prof. de Wecker führt an, dass die Ohrenärzte Dr. Gellé und Garrigou der Meinung waren, es handle sich hier um Taubheit, die dadurch entstanden sei, dass eine Wanderung von Mikroorganismen, welche

den Opticus entlang ging, an der Schädelbasis den Acusticus ergriff; dieser Meinung schliesst sich de Wecker an. Herr Prof. Dimmer spricht nun die Ansicht aus, dass es ganz besonders in Anbetracht des wichtigen Umstandes, dass die zwischen dem Opticus und Acusticus gelegenen Nerven in keinem Falle ergriffen werden — eine solche Mitbeteiligung eines dieser dazwischen gelegenen Nerven wäre ja so auffallend, dass sie hätten in früher angeführten Fällen erwähnt werden müssen —, möglich sei, dass der Entzündungsprozess Neuritis und Perineuritis (ausgesprochen im mikroskopischen Befunde) entlang den beiden Optici und den Traktus sich bis in das Corpus geniculatum externum fortsetze und wegen der knappen Nachbarlage das Corpus geniculatum internum ergreife. Wenn auch in den Ursprungsverhältnissen des Acusticus so manches unklar ist und das Endigungsgebiet seiner Hörwurzel ein sehr ausgedehntes und zerstreutes ist, also mehrere und verschiedene Endigungsstätten anzunehmen sind, so ist doch noch am sichersten festgestellt, die corticale Verbindung zwischen dem Corpus geniculatum internum und der oberen Temporalwindung (Studium der sekundären Degeneration, Monakow); das Corp. genicul. int. degeneriert, wenn der gleichseitige Temporallappen (resp. dessen Stiel) entfernt wird. Monakow sagt: „Der einzige von den Zwischenhirnganglien mit einiger Gewissheit für die acustische Bahn in Betracht kommende Kern, das Corp. genicul. int., degeneriert nach Abtragung eines Gebietes, das auch von den Physiologen als für den Hörakt dienend aufgefasst wird.“

Es ist weiter bekannt, dass Zerstörungen des ganzen Haubengebietes, also der gesamten Schleife und des Armes des hinteren Zweihügels, sowie des Corp. genic. int. unter anderen Erscheinungen auch Herabsetzung des Gehörs, insbesondere im gegenüberliegenden Ohre, hervorbringen.

In 19 Fällen von Vierhügeltumoren, zusammengestellt von Weinland aus der Litteratur, waren in 9 Fällen Gehörstörungen ausdrücklich bemerkt, davon war bei 5 die Schwerhörigkeit beiderseits und bei 4 auf den dem Herde gekreuzt liegenden Ohre.

Offenbar ist bei Tumoren Fernwirkung auf die untere Schleife vorhanden (diese bildet die Fortsetzung der Striae acusticae dicht lateral unter dem hinteren Zweihügel).

Bekannt ist es auch, dass Laesionen (Tumoren), welche die oberflächliche Schichte des Tegmentum affizieren, Taubheit hervorbringen.

Am mikroskopischen Querschnitte kann man sich überzeugen, wie dicht aneinander die beiden Corpora geniculata gelegen sind, so dass ein pathologischer Prozess des einen das andere in Mitleidenschaft ziehen muss.

Nach Monakow strahlen nun in das Corpus geniculatum externum 80pCt. aller Opticusfasern ein, nach Bernheimer 70pCt., es sind hier nur Enden wahrer Sehnervenfasern vorhanden, gekreuzte und ungekreuzte gleichmässig vermischt, vielfach sogar paarweise angeordnet (Bernheimer); weiter giebt es Fasern (der Zug zum Thalamus), welche aus dem Tractus austretend zwischen den beiden Corpora geniculata, aber ganz besonders um den inneren Kniehöcker und durch denselben hindurch in die tiefen Lagen des Thalamus einstrahlen und dort enden, zwar wenig zahlreich, aber stets vorhanden.

Das Corp. genic. int., der für die acustische Bahn in Betracht kommende Kern, von welchem auch Zacher (Ueber Fasersystem des Pes pedunculi so wie über corticale Beziehungen des Corp. genic. internum) sagt, dass es beim psychischen Vorgange des Hörens eine analoge Rolle spielt, wie des Corp. geniculatum externum beim Sehen, wird unzweifelhaft bei einer Affektion des Corp. genic. externum in Mitleidenschaft gezogen.

Der Entzündungsprocess Neuritis und Perineuritis, welcher sich auch weiter rückwärts verfolgen lässt — Deutchmann fand das Chiasma in den inneren Scheiden besonders lebhaft mit Rundzellen infiltriert —, bei Grunert zeigte das Chiasma besonders in seinen Randteilen und seiner Pialscheide starke Kernvermehrung — kann wahrscheinlicher Weise unter Umständen auch den Tractus entlang nach rückwärts schreiten. Dazu ist wohl zu bemerken, dass mit zunehmender Entfernung von der Papille die Entzündungserscheinungen im Opticus abnehmen (Römer).

Die Pia, hauptsächliche Trägerin des entzündlichen Prozesses, sendet ihre Dissepimente in die Hirnsubstanz resp. das Corpus geniculatum externum und in die angrenzenden Teile, also vor allem das Corpus geniculatum internum, wobei noch zu bedenken ist, dass auch die centrale Gehörbahn ihrer oberflächlichen Lage halber in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Der Fall Dr. M. Sachs' scheint ein Entzündungsprozess gewesen zu sein, welcher wieder rückgäng wurde und es würde wohl, wie schon Prof. de Wecker erwähnt, sich der Mühe lohnen, auf solche Fälle resp. speziell auf das Verhalten des Gehörorganes bei sympathischer Ophthalmie zu achten.

Der Umstand, dass in dem Falle Sachs' nach der Enukleation sich das Hörvermögen wieder herstellte, könnte eventuellen Falles eine Indikation zur Enukleation bieten.

Mit der Ansicht, dass möglicherweise der Entzündungsprozess bis zum Corp. geniculatum internum vorwärts schritt, ist keineswegs gesagt, dass hier ein Fall vorliege, für welchen eine Wanderung von Mikroorganismen im Sinne der Migrationstheorie angenommen werden müsse, gegen welche Theorie Dr. P. Römer (Arbeiten aus dem Gebiete der sympathischen Ophthalmie. Graefe's Archiv Bd. LV. 2 Heft, pag. 302) mit so vielen Argumenten eintritt, sondern es wäre ganz gut erklärlich, dass die Entzündung des Opticus eine Fernwirkung ist, welche, wie Römer sagt, ganz besonders weit geht, wenn die Papille selbst von der Entzündung ergriffen ist und welche er analog als Fernwirkung auffasst, wie z. B. die Iritis beim Ulcus.

In unserem Falle sind die Entzündungsprozesse gewaltig, ergreifen insbesondere auch die hintersten Partien des Bulbus, so dass alle Umstände einer weit zurückreichenden Entzündung des Opticus gegeben sind, umsomehr als auch die sympathische Ophthalmie eine so lang bestehende ist, also ein permanenter Reiz unterhalten wurde. Römer sagt, dass die Idee, die sympathische Entzündung als Metastase aufzufassen, von Makenzie angedeutet und von Berlin ausgesprochen wurde.

Wenn er nun, gestützt auf die Thatsache, dass es Krankheitserreger giebt, welche lokal für ein Organ spezifisch pathogen, für den Organismus jedoch indifferent sind, und weiter, dass die Bedingung für die Entwicklung einzelner Bakterienarten in den einzelnen Organen sehr verschieden ist, die sympathische Ophthalmie für eine metastasierende Infektion hält, so dass ihm dieselbe den Eindruck einer für das Auge pathogenen, für den Körper indifferenten Infektion macht, die durch Metastase in das andere Auge gelangt und dort, wie eine grosse Anzahl der Metastasen bildenden Organismen eine chronisch proliferierende Entzündung anregt, so muss angenommen werden, dass in keinem anderen Organe — dafür spricht auch die klinische Erfahrung — eine Alteration (Metastase) stattfindet. In gar keinem Wiederspruche dazu steht die Ansicht Prof. Dimmer's, wo wahrscheinlich nur die fortgeleitete Entzündung den Grund für diese seltene Komplikation der Gehörstörung abgab, mag man nun die Migrationstheorie oder jene der Metastase als gültig annehmen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem verehrten Chef Herrn Prof. Dr. F. Dimmer, für die vielfache Unterstützung und Ueberlassung dieses Falles meinen innigsten Dank auszudrücken.

Litteratur.

Römer, Dr. P., Arbeiten aus dem Gebiete der sympathischen Ophthalmie. Graefe-Archiv. Bd. LV. Heft 2. p. 302.

de Wecker, L, Complications extra-oculaires de l'ophtalmie sympathique. Annales d'Oculistique. Oktober 1901.

Schöbl, J., Ueber hyperplastische Entzündung der Augenhäute. Archiv für Augenheilkunde. Bd. XX. p. 98.

Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Panophthalmitis. Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXI. p. 348.

Pagenstecher, Zur Casuistik der Augenverletzungen. Archiv für Augenheilkunde. Bd. VIII. p. 65.

Krause, Fedor, Beiträge zur Pathologie der sympathischen Augenentzündung. Archiv für Augenheilkunde. Bd. X. p. 629.

Schiess, Fibrinöse Degeneration der Chorioidea. Virchow's Archiv. Bd. XLVI. p. 53.

Michel, Geschwülste des Uvealtraktus. Graefe's Arch. Bd. XXIV. p. 131.

Schirmer, Sympathische Augenerkrankung. Graefe-Saemisch's Handbuch. Lief. 23—25. p. 116 und 77.

Grunert, Anatomischer und bakteriologischer Befund eines weiteren Falles von sympathischer Entzündung. Klin. Monatsblätter. 1901. Nov.

Zimmermann, Anatomische Untersuchung eines Falles von Ophthalmia sympathica. Graefe's Arch. Bd. XLII. p. 39.

Welt, Dr. M., Recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques sur l'ophthalmie sympathique. Revue Médical de la Suisse Romande. 20. Mai. 1902.

Snellen, Londoner Kongress. 1881.

Deutschmann, Ophthalmia migratoria. p. 131.

Monakow, Gehirnpathologie in Notnagel's Sammelwerk.

Zacher, Fasersystem d. Pes pedunculi sowie über corticale Beziehungen d. Corpus genic. internum.

Emanuel, C., Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. XL. Jahrgang I. Bd. Okt. p. 210.

Grunert, Vollständiger Sektionsbefund eines Falles von sympathischer Ophthalmie. Klinische Monatsblätter. 1900. Beilageheft p. 1.

Derselbe, Demonstration von mikroskopischen Präparaten von sympathischer Entzündung. Bericht über die 28. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg. 1900. p. 195.

Bernheimer, S., Die Wurzelgebiete der Augennerven. Graefe-Saemisch's Handbuch. Lief. 16.

Deutschmann, Fortgesetzte Versuche und Untersuchungen über Ophthalmia migratoria. Deutschmann's Beiträge für Augenheilkunde. H. X. p. 81.

Schirmer, Demonstration von Präparaten zur sympathischen Ophthalmie. Bericht über die 28. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg. 1900. p. 188.

Arbeiten aus der Grazer Augenklinik.

VIII.

Ueber Cysten und cystenartige Bildungen der Conjunctiva.

Von

Dr. RIGOBERT POSSEK,
em. Assistent.

(Hierzu Figur 2 auf Tafel IV.)

Neben den vielen in der Litteratur bisher genannten Fällen von Cysten dürften nachstehende drei Fälle nicht ganz ohne Interesse sein.

Fall I. K., Josef, 32 Jahre alt, Bahnarbeiter in Graz, kommt am 18. 12. 1901 in das Ambulatorium der Klinik mit folgenden Angaben: Am 3. Dezember 1901 sei ihm ein grösseres Stück Kohle gegen das linke Auge geflogen, wobei er einen heftigen Schmerz verspürte, und seit dieser Zeit habe sein bisher gutes Sehvermögen rasch abgenommen, sodass er heute auf diesem Auge nur mehr Hell und Dunkel zu unterscheiden vermöge, weshalb er die Klinik aufsuche. Vor 2 Jahren war an demselben Auge ein kleines Bläschen entstanden, welches mit der Zeit bis zur derzeitigen Grösse anwuchs, ihm aber keine weiteren Beschwerden verursachte, sodass er demselben keine Bedeutung zumass und daher auch keinen Arzt konsultierte.

Status praesens: Kräftiger, gesunder Mann in gutem Ernährungszustande.

Rechtes Auge normal.

Linkes Auge: Umgebung des Auges, Lider, Beweglichkeit des Bulbus normal, Thränensack frei. Conjunctiva palbebrarum leicht injiziert, sammtartig. Conjunctiva bulbi ciliar und nur gering conjunctival injiziert. Cornea normal, vordere Kammer seicht, Iris grünlich verfärbt, undeutliche Zeichnung; im Pupillargebiet graue, teils in die vordere Kammer hängende Linsenmassen. Tonus leicht erhöht. Fundus nicht sichtbar.

Visus: Handbewegung 0,5 m.

Lichtempfindung auf 6 Meter und Projektion prompt.

In der Conjunctiva bulbi befindet sich zwischen der Karunkel und Cornea, jedoch nicht mit jener im Zusammenhange, eine ca. 4 mm lange, 3 mm breite und 2 mm hohe blasenartige Erhabenheit, welche mit der Conjunctiva auf ihrer Unterlage verschiebbar ist. Die darüber gelegenen Gewebsteile sind nicht frei beweglich, gehören also der Wand dieses Gebildes an oder sind mit dieser verwachsen und zeigen eine stärkere Vascularisation als die übrige Bindehaut, sonst aber keine bemerkenswerte Veränderung. Dieses cystenartige Gebilde ist gelblich durchscheinend und von mässiger Konsistenz. Bei Lidschluss ist es vollständig gedeckt.

20. Dezember 1901. Punktion der Hornhaut; es entleeren sich zahlreiche Linsenmassen.

3. Januar 1902. Excision der Cyste samt der darüber befindlichen Conjunctiva; es wird nach Durchtrennung der Conjunctiva rings um die Peripherie der Cyste, diese samt der darauf belassenen Conjunctiva mit 2 Pincetten an den beiderseitigen Enden gefasst und gehoben, von ihrer Unterlage freipräpariert, ohne verletzt zu werden. Schluss der Conjunctivalwunde durch 3 Nähte.

14. Januar. Vorläufige Entlassung des Patienten mit Catar. secund. nach primärer Verheilung der Conjunctivalwunde.

11. März. Neuaufnahme.

14. und 21. März. Discission des Nachstaares.

22. März. Endgültige Entlassung mit Visus: + 10,0, 0,8.

An der Excisionsstelle ist eine 2 mm lange horizontale, schmale Narbe in der Conjunctiva zu sehen.

6. Januar 1903. Patient stellt sich wieder vor behufs einer Sehprobe. Die Conjunctivalnarbe kaum bemerkbar, von einer Recidive keine Andeutung. Narbe fixiert.

Härtung der Cyste in Müller'scher Flüssigkeit, Einbettung in Celloidin, horizontale Schnittführung, Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson etc.

Mikroskopischer Befund (siehe Figur 2, Tafel IV):

Diese Cyste — oder vielmehr dieses cystenartige Gebilde, da, wie später ersichtlich, nur das klinische Bild den Namen Cyste rechtfertigt — hat eine querovale Durchschnittsfläche und misst in ihrer jetzigen, durch Härtung u. s. w. veränderten Form 7 mm in der Länge (resp. horizontal) und durchschnittlich 4 mm in der Tiefe. Die Conjunctiva deckt mit Ausnahme der der Sklera zugekehrten Basis alle übrigen Seiten der Cyste. und trägt deren reichliches submucöses Bindegewebe zum grössten Teil zur Bildung der Geschwulst bei, da der Hohlraum mit seiner epithelialen Auskleidung im Verhältnis zur Grösse des ganzen Gebildes nur unbedeutend ist. Das Conjunctivalepithel, welches meistenteils normale Bauart zeigt, ist von verschiedener Dicke, indem das die höchste Kuppe der Cyste deckende Epithel mehrschichtiger zu sein scheint, als das der abfallenden Seiten (Schrägschnitte?). Entschieden aber ist diese mehrschichtiger erscheinende Epithelstrecke ausgezeichnet durch eine auffallend zahlreiche Umwandlung der Epithelzellen zu Becherzellen, welche Erscheinung an der normalen Conjunctiva, ausserhalb dieses centralen Territoriums zum Teil vollkommen fehlt oder nur ganz spurenweise vorhanden ist. Ausserdem ist jedoch noch zu bemerken, dass im ganzen Gebiete der Conjunctiva die oberste Schichte des Epithels aus sehr hohen Zellen mit basalem Kern besteht. Diese oben erwähnten Becherzellen erreichen verschiedene Grösse, ja mitunter das Dreifache der Grösse der übrigen unveränderten Zellen. An den meisten solcher Zellen ist ein flacher Kern der untersten Zellenwand anliegend bemerkbar, während der übrige Zelleninhalt eine homogene, blassblau färbbare, nur selten mit feinkörniger Zeichnung versehene Masse darstellt. Grösstenteils finden sich derart degenerierte Zellen in der oberflächlichsten Schichte dicht aneinander grenzend, in tiefen Schichten oft auch einen in der Mitte einen freien Hohlraum lassenden Zellenkranz darstellend.

Annähernd in der Mitte der die höchste Kuppe der Cyste bildenden Conjunctivalfläche schlägt sich das Epithel in die Tiefe, indem es einen (mit der Aussenfläche kommunizierenden) tief bis an die Basis der Geschwulst reichenden, schlauchartigen und vielfach gebuchteten Hohlraum auskleidet. Die Epithelschichte, welche allen diesen Ausstülpungen und Buchtungen folgt, erfährt dadurch zahlreiche Duplikaturen und Faltungen, sodass auch mitunter inmitten des Hohlraumes Inseln von Epithelzellen erscheinen, die sich jedenfalls als durch Schnittführung bedingte Abkuppungen von Wandfalten darstellen, ebenso wie zahlreiche abseits vom grossen Hohlraum liegende umschriebene kleine Hohlräume mit gleicher Epithelauskleidung als

im Durchschnitte erscheinende Seitenbuchtungen des Hohlraumes gelten dürften. Dies ist umso wahrscheinlicher, als viele dieser an manchen Stellen nur durch eine sehr dünne Bindegewebsschichte vom Epithel des grossen Hohlraumes getrennt sind, an anderen Stellen wieder die Epithelschichten beider Räume sich thatsächlich berühren oder mitunter durch eine Strasse von gleichgebauten Epithelzellen miteinander verbunden sind.

Auf Grund dieses Befundes und da ausserdem die Serienschnitte nicht lückenlos waren, kann man die Möglichkeit, dass auch ganz abgeschlossene kleine cystische Räume vorhanden waren, nicht mit Bestimmtheit ausschliessen, aber doch mit grosser Wahrscheinlichkeit sagen, dass nur ein zusammenhängender Hohlraum vorhanden ist.

Die Auskleidung dieser Hohlräume besteht aus einem zweischichtigen Cylinderepithel, denn, wenn auch an manchen Stellen das Epithel mehrschichtig erscheint, so dürfte dies nur auf schräge Schnitte zurückzuführen sein. Die innere — gegen den Hohlraum zu liegende — Zellschichte besteht aus hohen Cylinderzellen mit feinkörnigem Protoplasma und mässig grossem, basalen Kerne; die äussere Schichte besteht aus Zellen, deren Form der kubischen nahesteht, und deren Kern genau die Mitte der Zelle einnimmt, während das Protoplasma dem der obengenannten hohen Cylinderzellen gleichkommt. Während, wie oben gesagt, im Conjunctivalepithel eine massenhafte Bildung von Becherzellen zu sehen war, sind hier nur an vereinzelten Stellen und meist nur in der inneren Zellschichte solche vorhanden. Eine Basalmembran ist nicht nachweisbar.

Das Cystenlumen ist sehr eng und dürfte im Anbetracht des reichlichen, umgebenden Bindegewebes auch in vivo kaum viel grösser gewesen sein.

Als Zellinhalt ist nur eine geringe Menge einer krümeligen Masse mit Spuren von Zellen, deren Kern nicht färbbar ist, vorhanden.

Das Bindegewebe ist in den dem Epithel nächstliegenden Schichten straff, in den entfernteren Partien locker und ist allenthalben von zahlreichen grösseren und kleineren Gefässen durchzogen. Während das submucöse Bindegewebe der Bindehaut eine reichliche Zelleneinlagerung zeigt, sind andere tiefer gelegenere Partien nur wenige zu sehen.

Ausser dieser oben beschriebenen tiefen Einsenkung des Conjunctivalepithels und dessen Uebergang zum Cystenwandepithel — wenn man in diesem Fall so sagen darf — sind noch zwei weitere derartige Einsenkungen zu sehen, welche beide eine am Präparate polypenartig erscheinende Bindehautzunge zwischen sich einschliessen. Beide zeigen eine, dem Conjunctivalepithel gleiche Auskleidung, mit ebenso zahlreichen Bildungen an Becherzellen, wie wir es dort gesehen haben. Weiter sind noch an einigen Stellen Proliferationen des Conjunctivalepithels in Form von Zapfen in das Bindegewebe vorhanden, die ebenfalls in der Tiefe eine zahlreiche Bildung von Becherzellen mit Zerfall der centralen Teile aufweisen, sodass auch hier Hohlräume entstehen, die teils mit der Oberfläche kommunizieren, teils für sich abgeschlossen sind.

Fall II. J. Paula, $3^1/_2$ Jahre alt, Maschinenführerskind aus St. Peter bei Graz.

Das Kind erkrankte am 2. Lebenstage an einer heftigen, nicht näher spezifizierten Augenentzündung, wegen welcher es im Krankenhause zu Bruck a. d. Mur in Behandlung stand. Das rechte Auge blieb erhalten, während das linke erblindete. Später bemerkten die Eltern, dass das erblindete Auge grösser werde und suchten am 2. August 1900 die Grazer Augenklinik auf. Hier wurde nach der damaligen Krankengeschichte ein grosses Cornealstaphylom am 3. August abgetragen, die Wunde durch Skleral-

und Wecker'sche Conjunctivalnähte geschlossen. Nach primärer Wundheilung wurde das Kind entlassen.

³/₄ Jahre später bemerkten die Eltern abermals eine Vorbuchtung an diesem Auge in Form einer Blase und erschienen am 25. Juni 1902 abermals auf der Augenklinik, woselbst das Kind wieder aufgenommen wurde.

Status praesens: Kind schwächlich, geschwollene Lymphdrüsen, starke Hypertrophie der Gaumen- und Rachentonsillen.

Rechtes Auge: normal.

Linkes Auge: Lider und Lidbindehaut normal, Conjunctiva bulbi mässig conjunctival injiziert. An Stelle der Cornea befindet sich eine kleine, schiefergraue, von einigen weisslichen Strängen durchzogene, abgeflachte Narbe, an deren temporalem Rande sich eine ca. 8 mm im Durchmesser haltende, blasige Prominenz vorfindet, die der Form und Farbe nach ganz das Aussehen einer subconjunctival luxierten Linse bietet. Die Farbe ist eine durchscheinend gelblich-rote, teilweise wohl bedingt durch starke Vascularisation der darüber gelegenen Conjunctiva.

27. Juni 1902. Excision der Cyste samt der sie bedeckenden Conjunctiva in Aethernarkose. Verschluss der Wunde durch Conjunctivalnähte.

8. Juli 1902. Entlassung des Kindes nach Heilung per prim. intent. mit einer kleinen Conjunctivalnarbe.

Härtung der Cyste in Müller'scher Flüssigkeit, Einbettung im Celloidin. Färbung nach van Gieson und mit Hämatoxylin-Eosin.

Mikroskopischer Befund:

Diese Geschwulst, welche sich als Cyste darstellte, misst 9 mm im grössten horizontalen und 7 mm im vertikalen Durchmesser. Die Cystenwand besteht aus Bindehaut, Bindegewebe und auskleidendem Epithel. Dieses Epithel ist zweischichtiges Pflasterepithel — obgleich es an einigen Stellen mehrschichtig erscheint (offenbar Schrägschnitte), dessen innere Schichte aus platten Pflasterzellen und dessen äussere aus höheren, annähernd kubischen Zellen besteht. Die Zellen sind verhältnismässig gross und haben an vielen Stellen polygonale Form. Der Kern, der meist der äusseren Zellwand näher liegt, lässt eine feine Kerngerüstzeichnung erkennen; eine Basalmembran ist nicht vorhanden. Das Cystenlumen ist sehr eng und weist als Inhalt geringe Menge krümeliger Detritusmassen ohne zellige Bestandteile auf. An vielen Stellen sind kleine abgeschlossene Hohlräume mit gleicher Wandauskleidung zu sehen, die als abgekuppte, im Durchschnitte erscheinende Seitengänge der vielfach gefalteten und gebuchteten Cyste zu gelten haben dürften.

Das Bindegewebe, welches durchwegs sehr straff ist, lässt in den innersten Schichten eine deutliche, die Kontouren der Innenwand verfolgende Anordnung erkennen. Während das tiefer gelegene und das dem Cystenwandepithel anliegende Bindegewebe nur geringen Gefässreichtum zeigt, ist das dem Conjunctivalepithel anliegende Bindegewebe von zahlreichen grösseren und kleineren Gefässen durchzogen. Hier sowohl, als auch in unmittelbarer Umgebung der weniger tief gelegenen Gefässe ist eine lebhafte Rundzellbildung auffallend, die je näher dem Conjunctivalepithel um so intensiver auftritt. An einigen wenigen Stellen sind Anhäufungen von Blutkörperchen, die im Maschenwerke des Bindegewebes ohne eine sichtbare besondere Veränderung dieses letzteren gelegen sind, vorhanden.

Das Conjunctivalepithel, welches hier einem papillenartig gebauten Bindegewebe aufsitzt, ist ein mehrschichtiges Pflasterepithel, dessen oberste Schichte aus platten, verhornten Epithelzellen gebildet wird. Die diesen verhornten Pflasterzellen angrenzende Zellschichte besteht aus platten, wenn auch etwas höheren Zellen, als die oben genannten, während die tiefst gelegenen nahezu als kubisch zu bezeichnen wären. In die zwischen den Papillen der Tunica propria gelegenen Einsenkungen streckt sich das Epithel in Form von Zapfen in die Tiefe.

Es erinnert hier die Conjunctiva an Veränderungen, welche manchmal bei Staphylomen in gleicher Weise zu sehen sind.

Fall III. M. Rudolf, 4 Jahre alt, Tagelöhnerskind aus Radafalva, Ungarn.

Die Eltern bringen das Kind mit der Angabe, dass es vor einem Jahre am Oberlide des rechten Auges eine heftige Entzündung durchgemacht hätte, und dass die dabei entstandene Schwellung unter Eiterabfluss aus dem Auge — offenbar Durchbruch gegen die Conjunctiva — abgelaufen sei. Später habe sich an dieser Stelle ein kleines Bläschen entwickelt, welches rasch grösser wurde, bis es die heute bestehende Grösse erreichte.

Status praesens: Kind im übrigen gesund und kräftig gebaut.

Linkes Auge: normal.

Rechtes Auge: Arcus superciliaris etwas höher stehend, das Oberlid vorgewölbt, die Deckfalte ist nahezu verstrichen. Die Lidspalte kleiner als links (8 mm), Stellung des Lides so, dass die Cilien bei sonst normaler Stellung zum Lide nahezu vertikal nach abwärts stehen. Beweglichkeit des Lides beim Oeffnen etwas beeinträchtigt, die des Bulbus frei. Unterlid und Bulbus normal. Thränensack frei. Fundus normal. Visus: 1,0 s. c.

Wird das Oberlid durch Ziehen an der Haut am Arcus superciliaris gehoben und blickt das Auge nach abwärts, so springt unter dem Lidrand des Oberlides in der ganzen Länge der Lidspalte eine etwa 2 mm breite Blase vor. In ganzer Ausdehnung kann diese Cyste zur Anschauung gebracht werden, wenn bei stark gesenktem Bulbus das Oberlid umgestülpt wird; innen erscheint eine ca. 2 cm lange, 1,5 cm breite, stark vorspringende, wasserhelle Cyste, welche bei Palpation deutlich fluktuiert.

Die Conjunctiva, welche die vordere Wand überkleidet, geht von einer Stelle etwa 2 mm über dem oberen Tarsalrande gelegen aus, während die hintere in die Conjunctiva bulbi überzugehen scheint, sodass man bei cocaïnisiertem Auge mit der Sonde nicht weiter als ca. 4 mm zwischen Bulbus und Cyste vordringen kann. Demnach scheint sich diese Cyste auf die ganze Conjunctiva fornicis zu erstrecken. Sie sitzt auf ihrer Unterlage leicht beweglich auf und die deckende Conjunctiva zeigt an ihrer Oberfläche eine reichliche Gefässverzweigung. Die Conjunctiva scheint in keiner Weise bezüglich ihrer Struktur, soweit makroskopisch sichtbar, verändert.

10. Januar 1902. Excision der Cyste in Aethernarkose. Bei umgestülptem Lide wird nach oberflächlicher Durchtrennung und Abpräparierung der Conjunctiva die nunmehr freigelegte Cyste an beiden seitlichen Enden mit Nadel und Seide gefasst, diese geknüpft, sodass sie nunmehr Anhaltspunkte für die Cyste bildet. Letztere wird nun, allerdings mit einer kleinen Verletzung der Cystenwand, herausgeschält. Bei der Verletzung entleert sich ein Teil des Cysteninhalts als eine seröse, durch Blut verfärbte Flüssigkeit. Naht der Conjunctiva.

17. Januar. Entlassung des Patienten nach primärer Wundheilung.

Härtung der Cyste in Müller'scher Flüssigkeit, Einbettung in Celoidin, Färben mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson.

Mikroskopischer Befund:

Die Cyste, welche stark zusammengefallen, misst am Deckglas 1 cm in der Länge, 4 mm in der grössten Breite. Die Cystenwand wird gebildet von Epithel und Bindegewebe, eine Grenzmembran ist zwischen beiden nicht nachzuweisen. Das Epithel ist meistenteils zweischichtiges Cylinderepithel, nur an wenigen Stellen erscheint es mehrschichtig, was jedoch auf schräge Schnittführung bei dem stark geschrumpften Präparate zurückzuführen sein dürfte.

Die inneren, gegen das Cystenlumen zu stehenden Cylinderzellen sind hohe Zellen, deren Protoplasma eine feinkörnige Struktur erkennen lassen

und deren grosser Kern basal liegt. Die zweite Schicht des Epithels, die der äusseren Zellen, enthält weniger hohe Cylinderzellen, deren Protoplasma von gleicher Struktur wie das der Innenzellen, deren Kern aber durchweg im Zentrum der Zelle gelegen ist. An manchen Stellen erscheinen die Epithelzellen flacher, fast kubisch, mit ganz an die Innenwand gerücktem Kern; doch dürfte diese Erscheinung auf die gleiche Ursache, als die an anderen Stellen auftretende Mehrschichtigkeit des Epithels zurückzuführen sein. Zahlreich sind im Epithelbelag Becherzellen, mitunter unmittelbar einander folgend, sodass das Epithel streckenweise nur aus solchen besteht.

Das Bindegewebe bildet eine breite, wie schon erwähnt ohne sichtbare Grenzmembran dem Epithel angrenzende Schichte von annähernd concentrischer Striktur. Während die innere Schichte, die dem Epithel angrenzt, ein straffes, von wenigen kleinen Gefässen durchzogenes Gewebe darstellt, ist die äussere von lockerer Anordnung und von zahlreichen grösseren Gefässen und verhältnismässig reichem Fettgewebe durchsetzt. Die innere dichtere Schichte zeigt an vielen Stellen Anhäufungen von Rundzellen, welche das Cystenepithel schalenförmig, jedoch immer durch zellfreie Bindegewebsschichten getrennt, umgeben. Auch hier sind, wie bei den früher beschriebenen Fällen, einige im Bindegewebe zerstreut gelegene, kleinere runde Hohlräume von gleicher Auskleidung wie die Cyste, deren Epithel durch Epithelzellen-Stränge mit dem Cystenwand-Epithel zusammenhängt, als durchschnittene Ausbuchtungen der übrigens nicht sehr gefalteten Cyste zu erkennen.

Der noch vorhandene Cysteninhalt besteht aus feinkörniger, teils mit Hämatoxylin, teils mit Eosin gefärbter krümmliger Masse, in welcher zahlreiche Zelltrümmer angehäuft sind. Insbesondere sind solche Zelltrümmer dem Epithel anliegend in grösserer Menge vorhanden, während an manchen Stellen auch Epithelzellen mit blass gefärbtem Kerne frei im Cystenhohlraume zu sehen sind. Selbstredend ist entsprechend der Operationsmethode die Conjunctiva nicht im Präparat vorhanden.

Bevor man die Aufmerksamkeit den Cysten der Lid- und Fornixbindehaut zuwandte, waren nur die Cysten der Bulbusbindehaut — und auch diese nur als seltene Fälle — bekannt.

So konnte Sämisch in seiner Abhandlung über Erkrankungen der Conjunctiva im Handbuche von Graefe-Sämisch 1876 bei Besprechung der Geschwülste nur von Cysten der Conjunctiva bulbi berichten. Dies waren erbsengrosse, meist am Rande der Hornhaut sitzende Bläschen, deren Innenauskleidung aus Endothel bestand.

Andere beschriebene waren eine Dermoidcyste von Sämisch und 2 Cysten in der Karunkel von Bull.

Weiter berichtet Uhthoff im Jahre 1879 3 Fälle, von welchen eine Cyste nach einer Schieloperation über dem vorgelagerten Muskel entstand, eine zweite nach einer zufälligen Verletzung der Bindehaut — in diesem Fall wurden in der Cystenwand Cilien gefunden — und endlich eine dritte Cyste nach einem Insektenstiche. Ferner finden wir Cysten in Pterygien erwähnt von Fuchs, Ottova, Schmidt-Rimpler und Kroll. W. Sachs führt in seiner Inaug.-Dissertation zwei als auf Lymphektasie

beruhende Cysten an; auf gleiche Ursache führt Vossius seinen Fall bei einem an einer langwierigen Kerato-Iritis leidenden Auge zurück. Schirmer beschreibt ein Cystadenom, Rogman eine Cyste mit mehrschichtiger Cylinderepithelauskleidung.

Streng genommen nicht hier anzuführen wäre die von Rumschewitsch erwähnte Cyste, welche sich auf der Hornhaut entwickelt hat und deren Inhalt Kammerwasser und deren Auskleidung Hornhautepithel war. Ausser den Genannten beschrieben noch Cysten der Bulbusbindehaut Jacques, Wecker, Snell (angeführt nach Ballaban). Eine angeborene Cyste als cystischen Naevus beschreibt Wintersteiner.

Einen anderen Fall von Hache, bei welchem durch serösen Erguss in das Zellgewebe eine Cyste entstanden sein soll, zieht Ballaban bezüglich seiner Eigenschaft als Cyste in Zweifel, indem er annimmt, dass es sich in diesem Falle nur um eine blasenartige Epithelabhebung gehandelt haben kann.

Ein cystisches Epitheliom wird noch von Best beschrieben.

Ballaban führt seinen Fall einer Conjunctivalcyste auf Bildung von Epithelzapfen zurück, deren centrale Partien zerfallen sind, indem sich das so entstandene Gebilde von seiner ursprünglichen Ausgangsfläche trennt und zu einer selbständigen Cyste umgewandelt wird. Dabei ist Ballaban der Ansicht, dass es sich bei Bildung dieser Cysten um Epithelzapfen handelt, deren Zellen einer sekretorischen Thätigkeit entbehren, während Ginsberg eine drüsige Anlage als Vorbedingung zur Cystenbildung voraussetzt.

Von allen diesen genannten Cysten sehen wir, dass jene, bei denen die Entstehungsursache in Lymphektasien zu suchen ist, eine dem Lymphwege gleichkommende Endothelauskleidung besitzen, und dass umgekehrt auch alle Cysten der Bindehaut mit Endothelauskleidung als Lymphektasien aufzufassen sind. Von jenen Fällen, die auf andere Weise zu erklären sind, kennen wir ausser den angeborenen Dermoidcysten und den vorkommenden Geschwulstcysten, wie z. B. das Cystadenom etc., nur solche, die entweder als Retentionscysten aus Drüsen entstanden sind oder auf durch Trauma verursachte Epithelverpflanzungen zurückzuführen sind.

Nun ist das Vorkommen von Retentionscysten aus Drüsen in der Bulbusbindehaut auszuschliessen, sie müssten denn von der Umgebung, z. B. dem Fornix, ausgehend die Bulbusbindehaut mit ergriffen haben, da es als ganz unzweifelhaft anzunehmen ist, dass in der Conjunctiva des Bulbus keine Drüsen vorkommen.

Allerdings hat Strohmayer auch bei Neugeborenen solche Drüsen beschrieben, wie wir sie als Manz'sche Drüsen beim Schwein, Kalb und Ziege (Manz, W. Krause, Kleinschmidt) kennen, doch schliessen ebengenannte Autoren, wie auch Fuchs, solche beim Menschen aus. (Goy.)

Unter Cysten, welche auf Traumen beruhen, gehören die drei von Uhthoff, von welchen eine durch Insektenstich entstandene zwar auch als auf Lymphektasie beruhend beschrieben wird.

Ausser dieser auf genannte Ursache zurückgeführte Cystenbildung haben wir noch die von Rogman und Ballaban. Ersterer nennt als Erklärung seiner mit mehrschichtigem Cylinderepithel (Schrägschnitte?) ausgekleideten Cyste zufällige Faltung und Buchtung der Conjunctiva, die sich später gegen die Oberfläche abschloss, während Ginsberg auch für diesen Fall seine Annahme pathologischer Epitheleinsenkungen in Form tubulöser Drüsen auf der zuerst drüsenlosen Bulbusbindehaut als Begleit- beziehungsweise Folgeerscheinung langwieriger Bindehautkatarrhe in Anwendung zieht.

Ballaban nimmt, wie schon oben erwähnt, die Bildung von Epithelzapfen in das Bindegewebe mit nachfolgendem Zerfall der centralen Partien auch ohne sekretorische Thätigkeit der Zellen als Erklärung für Cystenbildung an.

In meinen beiden beschriebenen Fällen von Cysten der Bulbusbindehaut, die bezüglich ihrer Aetiologie von einander vollkommen zu trennen sind, ist eine Lymphektasie schon in Anbetracht der Epithelauskleidung von vornherein auszuschliessen. Während die Cyste, welche nach Staphylomabtragung entstand, wohl auf traumatische Basis zurückzuführen ist, möchte ich beim zweiten Fall bezüglich seiner Erklärung mit Vorsicht zu Werke gehen. Vor allem muss ich hier bemerken, dass bei diesem Fall der Name Cyste nicht am Platze sein kann — und wenn ich ihn gebrauchte, so geschah es der Kürze halber und Mangels eines richtigeren, besseren Namens — denn wir haben hier keinen abgeschlossenen Hohlraum mit Epithelauskleidung, wie es der Begriff einer Cyste erfordert, sondern einen Hohlraum, der in Verbindung mit der Aussenwelt steht, also gewissermassen einen Ausführungsgang besitzt.

Wie schon erwähnt, kann ich nicht mit Bestimmtheit ausschliessen, dass noch kleine, vollständig abgeschlossene Hohlräume vorhanden waren. Das klinische Bild war ganz das einer Cyste mit kontinuierlicher Oberfläche, ohne dass irgend eine Einsenkung entsprechend der Mündung des Hohlraumes zu sehen gewesen

wäre; auch die Konsistenz entsprach der einer mit Flüssigkeit gefüllten Blase.

Als Erklärung möchte ich annehmen, dass die Conjunctiva, die ohnedies tiefe Faltungen in diesem Gebiete aufweist, hier eine tiefere Einsenkung erfahren hat, die sich dann weiterhin durch Aneinanderlegen der Ränder ohne Verwachsung zeitweilig abgeschlossen und sich durch Sekretstauung in ihrem Lumen vergrössert hat. Um so wahrscheinlicher ist die Annahme einer Einsenkung, als an benachbarten Stellen die Bindehaut zwei ähnliche, wenn auch kleinere Krypten aufzuweisen hat. Dass es sich bei diesen beiden kleineren Einsenkungen nicht nur um zufällige, vielleicht nach der Excision durch Schrumpfung entstandene Faltungen handeln kann, zeigt die Anordnung des unter dem Epithel gelegenen Bindegewebes, welches die Kontouren der Einsenkung genau verfolgt. Die auffallende Veränderung der Epithelzellen zu Becherzellen, welche gerade in diesem Bezirke in grösster Ausdehnung vorhanden ist, lässt wieder die Annahme zu, dass es sich in diesem Fall nicht nur um zufällige Faltenbildung handeln kann, sondern dass doch eine pathologische Veränderung der Conjunctiva hierzu die disponierende Ursache war.

Die in den oberflächlichen Schichten des subepithelialen Bindegewebes vorgefundene Rundzelleninfiltration möchte ich nicht mit dem Prozesse der Cystenbildung in Zusammenhang bringen, da ja doch auch der durch die später erfolgte Verletzung ausgelöste Reiz, wie ja auch die zweifellos ständig auf die stark exponierte Cyste einwirkenden anderweitigen traumatischen Reize hierfür Ursache sein mögen.

Das eventuelle Bedenken, dass es sich um eine epitheliale Geschwulstbildung handeln könnte, ist in Anbetracht des mikroskopischen Befundes, wohl von der Hand zu weisen.

Nach dem Gesagten erinnere ich an den erwähnten Fall von Rogman, mit dem man hier eine Aehnlichkeit jedoch mit Ausnahme des Ausführungsganges finden könnte. Auch die als Kystome beschriebenen Geschwülste des weiblichen Eierstocks erinnern in ihrer Bauart an diesen Fall, obgleich es sich bei den Ovarialkystomen um wirkliche Cysten handelt und zum Begriff Kystom die Entstehung aus Drüsen notwendig erscheint.

Den zweiten Fall, die Cyste nach Staphylomabtragung, glaube ich dahin erklären zu können, dass sich durch die Tabaksbeutelnaht die Conjunctiva gefaltet und ein Sack aus Conjunctivalschleimhaut gebildet hat, der später gegen die Oberfläche vielleicht durch Verwachsung an den Nahtwunden abgeschlossen und so zu

einem cystischen Hohlraum umgewandelt wurde. — Hierfür spricht auch die Auskleidung durch Pflasterepithel. Die Umwandlung der Conjunctiva an dieser Stelle, nämlich die verhornten obersten Pflasterzellen und die papillentragende Tunica propria, glaube ich auf Rechnung des ununterbrochenen Reizes, welchem die im Lidspaltenbereiche gelegene, stark prominierende Cyste ausgesetzt war, setzen zu dürfen, ebenso die auf entzündliche Ursache zurückzuführende lebhafte Bindegewebsneubildung und den in diesem Gebiete sonst seltenen Gefässreichtum.

An letztgenannten Fall anschliessend erwähne ich noch die beiden Fälle von Cysten, welche kürzlich W. Reis und ein Jahr früher Schieck beschrieben haben. In diesen beiden Fällen handelt es sich um Cysten, die sich zwischen Cornea und Conjunctiva im Anschlusse an Blennorrhoe entwickelt haben; diese werden dahin erklärt, dass sich ein chemotischer, den Cornealrand überragender Wulst mit einer ulcerierenden Stelle der Cornea verlötet, wobei sich durch Sekretion des der Cornea zugekehrten Schleimhautfläche ein cystischer Hohlraum bildet. In beiden Fällen war die Beteiligung der Cornea mikroskopisch nachgewiesen.

Was nun die Cysten der Bindehaut der Lider und des Fornix anbelangt, so haben wir, abgesehen von den von Mitvalsky beschriebenen Blutcysten, — die eigentlich den Namen Cyste nicht verdienen, da sie einer kontinuierlichen Epithelauskleidung entbehren, bezüglich ihrer Aetiologie teils Lymphektasien, teils Retentionscysten und endlich seröse Cysten, die auf Traumen beruhende Epithelverschleppung in die Tiefe des Bindegewebes zu ihrer Entstehungsursache haben. Die Retentionscysten wieder zerfallen hier in Cysten, die einerseits aus den Krause-Drüsen, und andrerseits den sogenannten Henle'schen Drüsen hervorgehen sollen. Von Autoren, die Cysten auf Grundlage der Krause'schen Drüsen beschrieben, wären unter anderen in erster Linie Laqueur, von dem die erste Arbeit hierüber stammt, ferner de Vincentiis, Moauro, Makrocki, Rambolotti, Faravelli und Antonelli, weiter Stoewer, Ischreyt, Wintersteiner und Wilder zu nennen. Von diesen Genannten zieht Ginsberg insbesondere die von Moauro, Antonelli, Rambolotti und Makrocki beschriebenen Fälle bezüglich ihres Ursprungs aus den Krause-Drüsen in Zweifel und nimmt auch für diese Fälle die Henle'schen Drüsen als Ausgangspunkt an, indem er sagt, dass sich Epithelschläuche gleich den tubulösen Drüsen bei langwierigen Katarrhen auch an solchen Stellen der Bindehaut entwickeln,

wo normaler Weise keine solche Drüsen vorzukommen pflegen. Auf die gleiche Ursache führt er auch seine beiden Cysten zurück.

Besonders zu erwähnen wäre der von Stoewer beschriebene Fall, wo sich an beiden Unterlidern an symmetrischen Stellen eine erbsengrosse Cyste entwickelt hat, deren Ursprung aus Krause'schen Drüsen ausser allen Zweifel gesetzt wird. Von anderen Fällen von Lidcysten möchte ich insbesonders die von Vossius, ferner den von Goy beschriebenen Fall einer angeborenen Cyste und endlich noch die Dermoidcyste von Puech und Fromaget aufführen.

Endlich wäre noch der jüngst beschriebene Fall von Ackermann zu erwähnen, bei welchem es sich um Bildung multipler kleiner Cysten am Unterlide handelt, welche auf entzündlicher Ursache sich aus den Krause-Drüsen entwickelt haben.

Wenn ich nun den oben beschriebenen Fall der Cyste am Oberlide zu den Fällen rechne, wo sich Cysten aus Krause-Drüsen entwickelt haben, so geschieht es im wesentlichen aus folgenden Gesichtspunkten:

Dass wir es mit einer wirklichen Cyste im pathologisch-anatomischen Sinne zu thun haben, steht ausser Zweifel in Anbetracht des klinischen und mikroskopischen Bildes. Eine eventuelle Blutcyste, wie der Fall Mitwalsky, ist schon angesichts der zweischichtigen Cylinderepithelauskleidung und des Cysteninhaltes für diesen Fall auszuschliessen. Aus gleichen Gründen auch eine Lymphektasie, die ausserdem nach den mir zur Verfügung gestandenen Arbeiten an der Lidbindehaut in solcher Ausdehnung auch noch nicht beschrieben wurde.

So ist der Ursprung aus einer Drüse und zwar, wie ich für diesen Fall annehme, aus einer Krause-Drüse am ehesten in Betracht zu ziehen; zwar ist es in erster Linie die Lage der Cyste, welche im Hinblick auf die örtliche Lage der Krause-Drüsen diese Annahme wahrscheinlich macht. Weiter entspricht die epitheliale Auskleidung der Cyste auch der einer solchen Drüse, und endlich ist in Anbetracht des Umstandes, dass es sich um ein Kind handelt, welches ausser der einen, in der Anamnese ersichtlichen Lidentzündung früher keine Augenkrankheit gehabt haben soll, nicht anzunehmen, dass sich in der Conjunctiva pathologische Epitheleinsenkungen vorgefunden haben sollten, die zur Cystenbildung geführt haben könnten. Wenn ich auch auf die Anamnese, die nicht von authentischer Seite sichergestellt wurde, keinen besonderen Wert lege — es könnte sich ja bei dieser angegebenen Lidentzündung mit eitrigem Abflusse auch um

ein Hordeolum intern. gehandelt haben, — so möchte ich doch darauf hinweisen, dass, angenommen, es sei wirklich die Cyste an der Stelle der Perforation entstanden, ja auch gerade ein narbiger Verschluss eines Drüsenausführungsganges die Cystenbildung herbeigeführt haben kann.

Meinem hochverehrten ehemaligen Chef, Herrn Professor Dimmer, erlaube ich mir für die Ueberlassung des Materials, wie für die überaus freundliche Beihülfe meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Sämisch, Krankheiten der Conjunctiva. Handb. v. Graefe-Sämisch. 1876.
Bull, C. G., A contribution to the study of subconjunctival serous cyste. Am. Journ. of med. science. 1878. Januar.
Uhthoff, Ueber Cystenbildung in der Conjunctiva. Berl. klin. Wochenschr. No. 49. 1879.
Fuchs, Ueber das Pterygium. Arch. f. Ophthalm. XXXVIII. 2. p. t. 1892.
Ottova, J., Klinikai Kiozlenienyel. Szemiszel 5. 1885.
Schmidt-Rimpler, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1896.
Kroll, J., Ueber Cysten in der Bindehaut des Augapfels und der Lider. Inaug.-Dissert. Greifswald 1899.
Sachs, W., Ueber die von den Lymphgefässen ausgehenden Neubildungen am Auge. Inaug.-Dissert. Königsberg 1889.
Vossius, Ueber einen Fall von Cystenbildung in der Conjunctiva der oberen Augenlider. Bericht der Heidelberger Gesellschaft. 1896.
Schirmer, Ueber Adenome in der Karunkelgegend. Arch. f. Ophthalm. XXXVII. 1.
Rogman, Contribution à l'étude des kystes séreux simples de la conjonctive. Archiv d'ophtalm. XV.
Derselbe, Kyste séreux de la conjonctive. Annales d'oculistique. 1896.
Derselbe, Quelques remarques complémentaires sur la nature et la genèse de certaines formes des kystes sous conjonctivaux. Archiv d'ophtalm. 1898.
Rumschewitsch, Ein Fall cystischer Bildung in der Bindehaut des Augapfels. Arch. f. Augenheilk. XXXV. 1897.
Jacques, Beitrag zur Kenntnis der Lymphectasien der Conjunctiva bulbi Ophthalm. Klinik. 1898.
Wecker und Landolt, Traité complet d'ophtalmologic. 1880.
Snell, S, Large clear cyst of the conjonctiva. Ref. Centralbl. f. Augenheilk. 1898.
Wintersteiner, Ueber Cysten und Concremente der Bindehaut. Bericht über die 27. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft. 1898.
Hache, Note sur un kyste de la conjonctive bulbaire. Recueil d'ophtalm. 1881.
Best, Ueber gutartige cystische Epitheliome der Bindehaut. Beitr. zur Augenheilk. No. 37. 1899.
Ballaban, Ueber Cystenbildung an der Conjunctiva. Arch. f. Augenheilk. Bd. XV. 1902.
Ginsberg, Ueber seröse epitheliale Bindehautcysten und Neubildungen von Drüsen bei Conjunctivalkatarrh. Arch. f. Ophthalm. XLIV. 1897.
Goy, L., Ueber einen Fall von angeborener Cystenbildung der Bindehaut. Beitr. z. Augenheilk. No. 39. 1899.



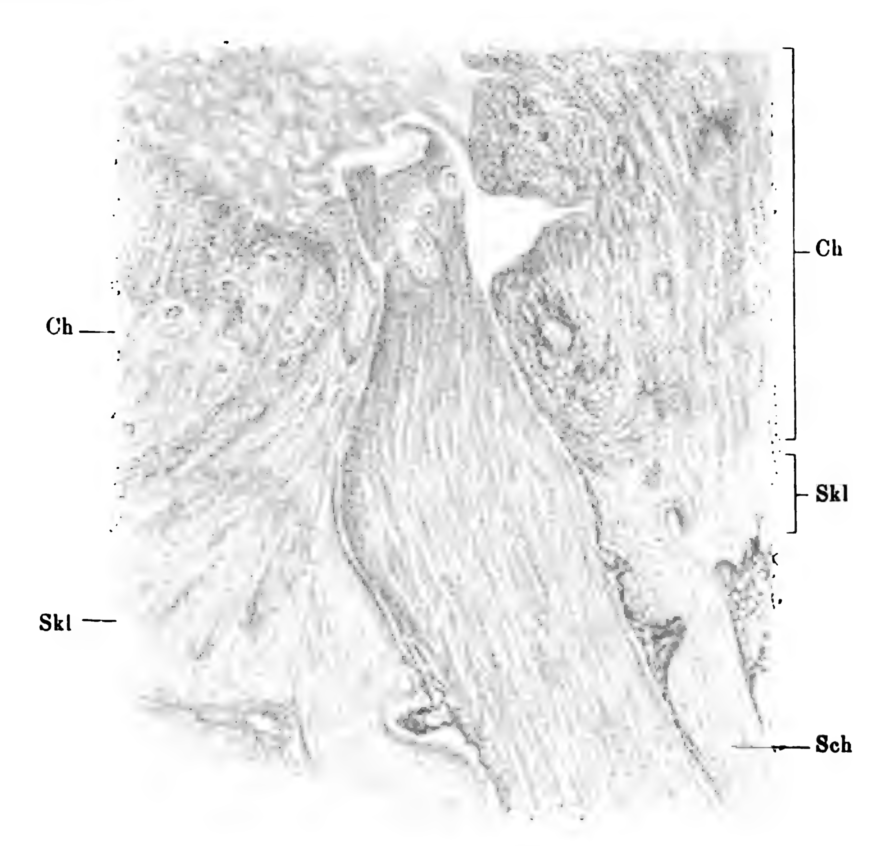


Fig. 1.

Ch = Chorioidea, Skl = Sklera, Sch = Opticusscheiden.

Blaschek, Sympathische Ophthalmie mit hyperplastischer Entzündung des sympathisierten Bulbus.

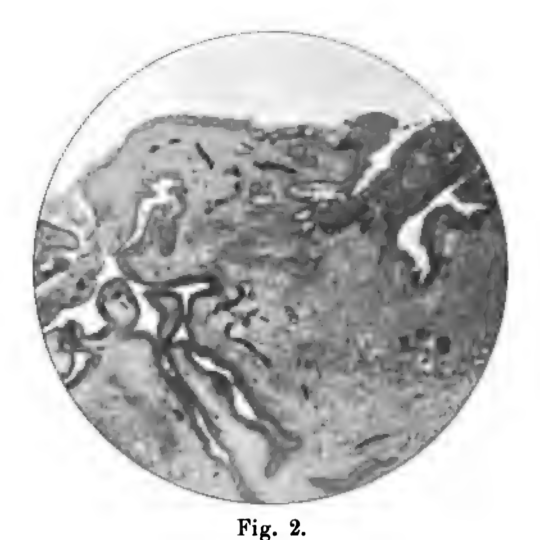


Fig. 2.

Possek, Ueber Cysten und cystenartige Bildungen der Conjunctiva.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Reis, W., Ueber Cystenbildung an der Hornhautoberfläche. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. Bd. 1902.
Schieck, Ueber Cystenbildung an der Hornhautoberfläche. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1901.
Mitvalsky, Zur Kenntnis der Blutcysten des orbitalen und subconjunctivalen Zellgewebes. Centralbl. f. Augenheilk. 1. 1893.
Laqueur, Seröse subconjunctivale Cyste an der unteren Uebergangsfalte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1877.
de Vincentiis, Discussion auf d. italien. Ophthalmologiecongress. Neapel 1888.
Mauro, Dilatizione cistica della glandola di Krause. Annal. di Ottalmol. 1889.
Makrocki, Ein Fall von Conjunctivalcyste. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1884.
Rambolotti, G., Klinischer und anatomischer Beitrag zu den einfachen und serösen Cysten der Bindehaut. Arch. f. Augenheilk. XXXI. 1895.
Stoewer, Cysten der Oberlider. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1892.
Ischreyt, Ueber Cysten der Krause-Drüsen. Arch. f. Augenheilk. XXXV. 1897.
Antonelli, Cisti sotto congiuntivali averti origine etc. Annali di Ottalm. XIX. 1890.
Wilder, Multiloc. cystes fornis of the conjunctiva. Ophthalm. Record. 1899.
Puech und Fromaget, Kyste séreux sous conjunctival d'origine dermoid. Annal. d'oculist. CXIII. 1895.
Ackermann, Ueber einen Fall multipler Cystenbildung. Arch. f. Augenheilk. XLVI. 1902.

Arbeiten aus der Grazer Augenklinik.

IX.

Vier Fälle von Mucocele der Siebbeinzellen nebst Beobachtung über deren eventuellen Einfluss auf die Augenbewegungen.

Von

Dr. A. v. WITTEMBERSKI
Assistent an der Universitäts-Augenklinik.

(Mit 6 Textfiguren.)

Die Schleimcysten des Siebbeinlabyrinthes kommen nur dann zur Behandlung von Seiten des Augenarztes, wenn sie sich, was allerdings in der grösseren Anzahl der Fälle stattfindet, in der Richtung gegen die Orbita hin entwickeln.

Die letzte Zusammenstellung von A. Vossius im IV. Bde. d. Zeitschr. f. Augenheilkunde bringt 14 Fälle, eine relativ geringe Anzahl, welche Reihe durch 4 Fälle, von denen 3 auf der hiesigen Klinik, 1 auf der Innsbrucker seit dem Jahre 1897 unter Prof. Dimmer zur Beobachtung resp. Behandlung kamen, erweitert wird.

I. Der 12jährige E. Sebastian (Fig. 1) hatte in seinem achten Lebensjahre Scharlach-Diphtheritis, in welcher Zeit er unter einem starken, eitrigen Ausflusse aus beiden Ohren litt; schon während der Erkrankung, aber besonders nachher soll das Kind ein schwächeres Gehör bekommen haben, auch durch einige Zeit an beiden Beinen gelähmt gewesen sein; seit der Diphtheritis hatte das Kind das rechte Auge stets thränend. — Ende Oktober 1898 bemerkte die Mutter, dass das rechte Auge in seiner Umgebung gerötet und wie weggedrängt aussehe; die Rötung verging bald, die Verdrängung jedoch blieb bis zum heutigen Tage (9. Januar 1899), an welchem er sich auf die Innsbrucker ophthalmologische Klinik aufnehmen liess, bestehen. Schmerzhaftigkeit der Gegend war während des ganzen Prozesses nie vorhanden. Die Nasenwurzel erscheint gegen die rechte Lidspalte zu wie abgeflacht durch eine knochenharte Geschwulst, die sich beim Abtasten bis zum medialen und Infraorbitalrand, der dadurch verbreitert erscheint, verfolgen lässt; die



Fig. 1.



Fig. 2.

Haut darüber ist von normaler Beschaffenheit und verschieblich; von der Mitte des Nasenrückens bis zum knöchernen medialen Orbitalrande beträgt die Entfernung rechts 2,5 cm gegen 2 cm links; der Bulbus erscheint nach aussen und vorne verschoben, der Lidschluss perfekt; die Beweglichkeit erscheint nach keiner Seite gehemmt, doch giebt Patient bei extremer Blickrichtung nach links in der horizontalen Blickebene gekreuzte Doppelbilder an, wobei das linke Bild (des rechten Auges) etwas höher steht. — Die Untersuchung von Seite der Klinik für Nasenkrankheiten (Prof. Juffinger) ergab eine Ectasie der Siebbeinzellen der rechten Seite, welche sich auch im mittleren Nasengange vorwölbte; sie wurde von der Nasenseite aus gespalten (auf der laryng. otiats. Klinik), wobei sich eine reichliche Menge einer graubraunen, dickflüssigen, geruchlosen Flüssigkeit aus derselben ergoss.

II. Patient G. Anton, 33 Jahre alt, dem in seinem 10. Lebensjahre wegen Blennorrhoea sacci lacrymalis der rechten Seite das Thränenröhrchen geschlitzt wurde, kam am 20. 10. 1901 auf die hiesige Augenklinik mit einer Geschwulst in der Gegend des linken Thränensackes, die angeblich vor 10 Jahren in der Grösse einer Erbse begonnen, im Verlaufe mehrerer Wochen zur jetzigen Grösse gediehen und dann bei derselben verblieben sei; Schmerzen oder andere

Beschworden hatte er hierbei nie. — Am rechten Augenwinkel ist das untere Thränenröhrchen geschlitzt und lässt sich aus dem Thränensack schleimig-eitriges Sekret ausdrücken; am linken Auge ist folgender Befund: Im inneren Augenwinkel, entsprechend der Gegend des Thränensackes, sitzt eine etwa haselnussgrosse, rundliche Geschwulst, welche durch die dünne, aber sonst normale Haut bläulich durchschimmert, ziemlich weich elastisch ist und deutliche Fluctuation zeigt; auf der Unterlage lässt sie sich nicht verschieben; durch diese Geschwulst ist der innere Anteil des Unterlides nach oben gedrängt, sodass die Lidspalte hier etwas verengt erscheint; aus dem Thränensack lässt sich kein Sekret ausdrücken, es scheint das Thränenröhrchen verödet; die äusseren Teile des Auges normal, der Bulbus selbst weder in seiner Stellung verändert, noch in seiner Beweglichkeit irgendwie alteriert; die Diagnose wurde auf Hydrops sacci lacrymalis gestellt. Am 21. 10. wurde die Haut über der Geschwulst gespalten und bei dem Versuche, den rotbraunen, vorliegenden Sack aus seiner Umgebung loszupräparieren, die äusserst dünne Wand desselben eröffnet, wobei sich eine ziemliche Menge einer graugelblichen dickschleimigen Flüssigkeit entleerte, bedeutend mehr, als der Grösse der Geschwulst entsprach; mit der Sonde gelangt man durch die usurierte nasale Wand nach innen und rückwärts in eine grosse Höhle mit glatten Wänden, doch ist von da aus keine Verbindung mit der Nase zu finden, eine weitere Kommunikation nach unten zu mit der Highmorshöhle ist auch nicht vorhanden. Der Fall wurde zur weiteren chirurgischen Behandlung auf die Laryng.-otiatr. Klinik (Prof. Habermann) transferiert, wo eine Verbindung mit der Nasenhöhle hergestellt wurde; nach längerer Behandlung schloss sich aber die letztere, während die oberflächliche Wunde in Form einer Fistel offen blieb und Patient das Spital verliess. Am 16. 4. 1902 stellte er sich wieder der Augenklinik vor, und zwar fand sich in der Gegend der früheren Geschwulst eine gerötete Narbe und in deren Centrum eine querovale, $^1/_2$ cm lange Fistelöffnung, durch welche man mit einer Sonde ca. 1,5 cm tief gegen die Nase vordringen konnte; nach Abtragung des vorderen Anteiles der unteren Nasenmuschel wurde am 30. 4. von der nasalen unteren Orbitalwand aus mit Meissel und Hammer eine breite Kommunikation in den mittleren Nasengang geschaffen und durch ein eingeführtes Drainrohr offen erhalten; nach einer dreiwöchentlichen Behandlung wurde das Drainrohr weggelassen und die Fistelränder angefrischt, worauf sich die Fistelöffnung im Verlauf einer weiteren Woche schloss und Patient geheilt entlassen werden konnte.

III. B. Matthias, 17 Jahre alt (Fig. 2), kam am 3. 2. 1897 auf die hiesige Augenklinik; bis auf ein fieberhaftes Exanthem in seinem 5. Lebensjahre war er angeblich stets gesund; seit zwei Jahren bemerkt er ein Hervortreten seines rechten Auges ohne weitere Beschwerden, welche Prominenz zeitweise geringer werden soll; Kopfschmerz, Uebelkeit oder Erbrechen haben nie bestanden, nur der Geruchsinn soll schlecht entwickelt sein, auch hört er schon seit Kindheit besonders links schlecht, wiederholte Untersuchung von Seite der Ohrenklinik ergiebt Rhinitis chronica und linksseitige vollständige Taubheit aus unbekannter Ursache. Der rechte Bulbus erscheint in toto etwas vergrössert und nach vorne aussen und etwas nach unten verdrängt, die Lidspalte um ein geringes stärker klaffend als links, die Hornhauttangente ragt um ca. 1 cm über dem Arcus supraorbitalis vor; der Nasenrücken ist in der Höhe der Lidspalte verbreitert und fällt schwach convex gegen den Canthus internus ab; bei Palpation lässt sich in der Tiefe der Orbita nichts fühlen, die Haut ist über dem verbreiterten Antheil des Nasenrückens normal und verschieblich; Visus beiderseits $^6/_6$, Fundus normal, keine Doppelbilder. Am 20. 3. wurde behufs Operation mittelst eines Schnittes über der prominentesten Stelle der Knochen freigelegt, welcher sich entsprechend dem Siebbein als eindrückbar erweist, die dünne Knochenplatte wird entfernt, worauf sich eine grosse Menge einer trüben, weisslichen, dickflüssigen, milch-

rahmähnlichen Substanz ergiesst; die Wundhöhle wird drainiert, doch dauert eine profuse Eiterung, die am 24. 3. auftrat, bis zum 17. 4., von da an beginnt die Wunde durch Granulationen sich zu schliessen, und am 15. 6. wird Patient mit einer engen Fistel, aber gleich gebliebener Auftreibung der rechten Seite der Nasenwurzel nach Hause entlassen.

Am 2. 11. d. J. kam er wieder in Spitalsbehandlung, da sich die Fistel, aus welcher sich ein eiterähnliches Sekret entleerte, noch nicht geschlossen hatte; in der Gegend des inneren Anteiles des Supraorbitaldaches fühlte man eine Verdickung von knochenharter Konsistenz, die Protrusion betrug noch immer ca. $^{3}/_{4}$ cm vor dem Supraorbitalrand; am 30. 12. wurde auf der laryng. otiatr. Klinik (Prof. Habermann) von der Nase aus eine breite Oeffnung in die erweiterte Siebbeinzelle geschaffen, woraufhin sich die Fistel schloss und Patient nach einiger Zeit geheilt das Spital verliess. Angeblich bald darauf bemerkte er, dass das rechte Auge nach aussen zu schielen begann, wobei er durch Doppeltsehen stark belästigt wurde, aus diesem Grunde suchte er am 30. 6. 1902 wieder das Krankenhaus auf; es bestand Strabismus divergens des rechten Auges und eine eigentümliche Modifikation der Bewegungen; in der horizontalen Blickebene, sowohl bei Ad- als Abduktion ist keine Differenz in der Höhenstellung der beiden Bulbi wahrzunehmen, anders dagegen verhielt es sich sowohl bei gehobener, als auch bei gesenkter Blickrichtung; im ersteren Falle standen beide Corneae bei Abduktion des kranken Auges gleich hoch, bei der Adduktion jedoch folgte der rechte Bulbus nur etwas über die Mittellinie dem linken, um dann, während der letztere in die maximale Abduktionsstellung ging, eine Bewegung in kurzem Bogen gerade nach oben anzuschliessen; in letzterem Falle, bei gesenkter Blickrichtung, stehen die Corneae in der Adduktionsstellung des kranken Auges in gleicher Höhe, während hingegen beim Uebergang in die Abduktion das kranke Auge in einem flachen Bogen nach aussen und zugleich höher rückt, so dass schliesslich bei ausgeführter Abduktion des kranken Auges eine Höhendifferenz von ca. 3 mm resultiert.

Am 9. 8. wurde eine Tenotomie des R. lateralis mit gleichzeitiger Vorlagerung des R. medialis des rechten Auges ausgeführt und drei Wochen später wegen noch bestehender geringgradiger Divergenz (ca. 15° am Perimeter gemessen) eine Tenotomie des R. lateralis der linken Seite nachgeschickt, worauf der Patient geheilt entlassen werden konnte.



Fig. 3.

IV. V., Marie, 33 Jahre alt (Fig. 3), angeblich bis auf einen Bronchialkatarrh nie krank gewesen, bemerkte seit ihrem 19. Lebensjahre ein langsam, aber stetig zunehmendes Abweichen ihres linken Auges nach aussen und gleichzeitig das Entstehen einer Geschwulst am inneren Orbitalwinkel, ohne andere Beschwerden, als eine geringe Abnahme des Sehvermögens der betroffenen Seite und in der letzteren Zeit ziehende Schmerzen in der Gegend der Nasenwurzel und hinter dem Bulbus, welch letzteres Symptom sie bewog, ärztliche Hilfe aufzusuchen.

Von der inneren Wand der linken Orbita entspringt eine Geschwulst, welche die Haut über dem Lig. canth. int. in der Ausdehnung einer halben Wallnuss vorwölbt und den Bulbus nach aussen und unten verdrängt; an der stärkst prominenten Stelle über dem Canth. int. fühlt man unter der sonst normalen Haut eine prall elastische, aber deutlich fluktuierende Geschwulst, die sich weder zurückdrängen noch verschieben lässt; der zwischen Geschwulst

und Bulbus hineintastende Finger kann die Fluktuation bis weit nach rückwärts in die Orbita nachweisen, wobei die Geschwulst ihre rundliche Form verliert und sich als flacher Zapfen in die Tiefe fortsetzt, ohne dass man aber ihre Grenzen daselbst umgehen könnte; dasselbe fühlt man, wenn man das Unterlid einstülpend in die Tiefe dringt; der obere und der innere Rand der Geschwulst, wo sie sich aus der Orbitalwand zu erheben scheint, ist knochenhart, gewulstet und höckerig, desgleichen zieht an Stelle des Lig. cauth. int. ein knorpelharter, nach unten und oben etwas verschieblicher Strang; der oben erwähnte Knochenwulst ist nur durch das Oberlid und zwar sehr deutlich, durch das Unterlid garnicht zu fühlen. — Der Cauth. int. ist ca. 8 mm nach unten verlagert und steigt nach aussen und oben zu der sonst horizontalen Lidspalte auf, welche um 5 mm länger als rechts ist, wobei die Verlängerung hauptsächlich dem Anteil zwischen dem Thränenpunkt und dem Cauth. ext. angehört; die Entfernung von der Mitte des Nasenrückens bis zur Plica semilunaris der kranken Seite ist um 15 mm grösser als zu der der gesunden; eine auf die Lidspalte senkrecht in der Mitte der Orbitalöffnung den oberen Orbitalrand und den Jochfortsatz des Oberkiefers tangierende Gerade liegt rechterseits 5 mm vor, linkerseits 7 mm hinter dem Cornealscheitel, sodass ein Exophthalmus von ca. 12 mm resultiert, und lässt sich der so stark vorgetriebene Bulbus besonders bei maximaler Adduktion fast ganz luxieren, und zwar durch einfaches Zurückschieben der Lider ohne irgendwelche Gewaltanwendung, wobei die Muskelbäuche und die Insertionen deutlich sichtbar werden; ausserdem besteht am linken Auge Strabismus divergens. — Die Bewegungen des linken Bulbus sind in folgender Weise modifiziert: Beim Blick geradeaus steht das linke Auge, am Cornealrande gemessen, ca. 1 mm höher als das rechte und bleibt in dieser Höhendifferenz sowohl bei maximaler Adduktion als Abduktion; wenn aber die Patientin beim Blick nach der gesunden Seite (Adduktion des kranken Auges), von der horizontalen Blickrichtung aus, das Auge soweit als möglich nach oben wendet, geht das linke Auge weit höher, ca. 4 mm, wobei es gleichzeitig nach aussen abweicht, sodass, während das rechte Auge ganz nach rechts oben blickt, das linke Auge nur geradeaus, aber stärker nach oben sieht; geht das rechte Auge aus der Blickrichtung von rechts oben nach links oben, so sinkt das linke Auge so weit, dass es beim Blick nach links oben nur unmerklich, ca. 1 mm, wie in der Ausgangsstellung, höher steht; umgekehrt wieder, blickt die Patientin nach rechts unten, so steht das linke Auge nur um höchstens 1 mm höher, dagegen beträgt die Höhendifferenz beim Blick nach links unten mehr als 4 mm. — Die Patientin hat nie doppelt gesehen, der Visus am linken Auge ist auf 0,3 herabgesetzt (nach Korrektion mit + 3,0 D. sph.); ophthalmoskopisch ist die Refraktion am Fundus + 3,5 D., auf der Papille + 5,0 D.; diese selbst ist rot, die Ränder leicht verwaschen, die Venen stark gefüllt, geschlängelt, am Rande der Papille nicht scharf geknickt; das Gesichtsfeld ist konzentrisch etwas eingeengt. — Am 28. 7. wurde zur Operation geschritten; durch einen Schnitt, welcher in der oberen Lidfalte ca. 1 cm oberhalb des Lig. cauth. int. begann und über die Kuppe der Geschwulst bis in die Thränensackgegend geführt wurde, sollte diese freigelegt werden; hierbei wurde aber die Wand eröffnet und es entleerte sich eine dickflüssig schleimige, fadenziehende, graugelbliche Masse, ca. zwei Esslöffel voll; durch Druck auf die Umgebung wird der ganze Inhalt ausgepresst, worauf der Bulbus sofort zurücksank; der Rest der Cystenwand wird, soweit er erreichbar ist, exzidiert und die Höhlung mit Oxycyanatlösung ausgespült; die Sondierung ergab einerseits eine von teilweise mit Granulationen bedeckter Schleimhaut ausgekleidete einkammerige Höhle mit einer für die Fingerkuppe durchgängigen Oeffnung mit gewulstetem Rande in der Gegend des Siebbeinlabyrinthes, andererseits konnte man an der medialen Seite des Bulbus ca. 5 cm weit in die Tiefe bis in die Spitze

der Orbita vordringen; mit Meissel und Hammer wurde dann nach Tamponade der linken Choane eine Oeffnung in den mittleren Nasengang geschaffen und zwei Drainrohre, eins durch die neugeschaffene Kommunikation in die Nase, das andere in die Tiefe der Orbita eingeführt und die Hautwunde um diese Drains durch Nähte geschlossen; in der Folge zeigte sich keine erhebliche Sekretion, nicht mehr, als bei jeder anderen Wundheilung; trotzdem wurde das Drainrohr zur Nase hin belassen, um einen eventuellen Verschluss der neugeschaffenen Oeffnung zu verhindern, und die Höhle von der Operationswunde aus jeden zweiten Tag mit antiseptischen lauen Lösungen durchgespült; als die Patientin am 18. 9. zur weiteren ambulatorischen Behandlung entlassen wurde, war der Status folgender: Von der Geschwulst ist nichts zu sehen, nur der verdickte Rand der Oeffnung im Orbitaldach ist noch zu fühlen, der linke Bulbus ragt mit dem Cornealscheitel ca. 4 mm weiter vor als der rechte, die Lidspalte ist um 2 mm länger, und die Entfernung von der Mittellinie des Nasenrückens bis zur Plica semilunaris links um 4 mm grösser, das Gesichtsfeld ist bis auf die Norm erweitert und die Sehschärfe beträgt nach Korrektion mit + 1,5 Ds ⌒ + 2,0 D. cyl. hor. 0,5; der Spiegelbefund zeigt einen normalen Fundus, die Venen sind normal in ihrer Füllung und Verlauf, die Ränder der Papille sind schärfer, doch besteht noch eine Niveaudifferenz von ca. 1,0 Dioptrie $>$ auf derselben; die Schmerzen sind vollständig geschwunden. Die Behandlung wurde fortgesetzt und zwar bestand dieselbe in Einführung eines Jodoformgazedrains durch die orbitale Wundöffnung bis in die Nase, welches alle drei Tage gewechselt wurde; als die Sekretion nach einigen Wochen vollständig ausblieb, wurde das Drain weggelassen und der neue Kanal nur durchgespült, woraufhin sich die orbitale Oeffnung spontan schloss und nur eine ca. hanfkorngrosse tiefe Einziehung als Rest des ganzen Prozesses verblieb, da sowohl die Protrusion und Lateralabdrängung, als auch die Bewegungsabnormitäten vollständig zurückgegangen waren resp. die normale Bewegungsfähigkeit wiederhergestellt erschien.

Die allen Fällen gemeinsamen, charakteristischen Symptome wurden schon von den ersten Bearbeitern dieses Themas, Berger und Tyrmann (1886) festgestellt, und zwar bestehen sie in der langsamen, schmerzlosen Entwickelung einer anfangs harten, später fluctuierenden Geschwulst am inneren Orbitalrande; die Lage ist wechselnd und entspricht nicht immer der Lamina papyracea des Siebbeins; ihre Grenzen nach oben sind die innere obere Orbitalwand, nach unten die Gegend zwischen Canth. int. und die Nasenwurzel und zum Teile noch tiefer, so dass das Lig. palp. int., wie in einer Furche liegend, die Geschwulst in eine obere und untere Hälfte trennt. — Die Entwicklungsrichtung resp. der Grad derselben, bestimmen die Form der Schleimcyste, welche bei persistierender knöcherner Bedeckung eine meistens einkammerige Höhle darstellt, oder aber aus zwei Anteilen besteht, deren einer durch das erweiterte Siebbeinlabyrinth gebildet wird, während der zweite extracranielle sich in Form eines Zapfens in die Tiefe der Orbita senkt, und in anderen Fällen als häutige Geschwulst der Nasenwurzel aufsitzt; diese zweikammerige Form tritt dann auf, wenn praeexistente Lücken und Defekte im

Knochen oder Dehiscenzen schon vorhanden sind oder die Geschwulst durch schnelleres Wachstum den dünnen Knochen usuriert, wobei die Reste als unzusammenhängende Knochenplättchen der Kapsel aufsitzen; sind solche Bedingungen nicht vorhanden, dann findet eine Verbreiterung des Nasenrückens statt, die natürlich auch nach einer Operation resp. Entfernung der Cyste bestehen bleibt und weiterhin findet man hierbei auch die laterale Wand im mittleren Nasengange durch die Mucocele blasenartig vorgewölbt. — Abgesehen von den monströsen Fällen (Steiner), bei denen durch die Grösse der Neubildung das betroffene Auge vom Sehacte ausgeschlossen erscheint, bestehen die Einwirkungen der Schleimcyste auf den Bulbus in einer Verdrängung desselben, mit den eine solche begleitenden Symptomen; die für alle Fälle gültige Verlagerungsrichtung ist die nach aussen, zu welcher bei höherem Sitz der Geschwulst noch eine solche nach unten tritt und schliesslich kommt bei intraorbitaler Entwicklung noch die Verdrängung des Augapfels nach vorne hinzu, welche unter Umständen recht hochgradig werden kann, wie in dem von mir citierten Falle IV, ca. 12 mm; dieser mechanische Strabismus macht sich dem Kranken bei guter Sehschärfe der betroffenen Seite durch Doppeltsehen unangenehm bemerkbar; übrigens kommt letzteres auch bei Fällen vor, die nicht strabieren, und ist dann die Folge einer Bewegungsbehinderung resp. Einschränkung bei gewissen Blickrichtungen, wie sie durch die Lage der Geschwulst an der inneren oder inneren oberen Orbitalwandung bedingt wird, i. e. beim Blick nach der gesunden Seite.

Eine eigentümliche Modifikation der Bewegungen des betroffenen Bulbus wurde bei den zwei letztbeschriebenen Fällen beobachtet, wie sie schon an der betreffenden Stelle näher geschildert wurde. Um sie kurz zu wiederholen, weise ich auf die beistehende Skizze (Fig. 4), welche die Bewegungen des Falles IV schematisch darstellt, und zwar von vorne gesehen; tn, t′n′, t″n″ zeigen die Exkursionen des rechten Hornhautscheitels in den drei Blickebenen, horizontal, gehoben und gesenkt, bei maximaler Adduction und Abduction, τν, τ′ν′, τ″ν″ dieselben des linken Auges; m die Mittelstellung des rechten, μ die des linken strabierenden Auges; für den Fall III gilt das Spiegelbild dieser Skizze. — Welche Faktoren in diesen Fällen in Betracht kommen dürften, und wie diese Faktoren an den beschriebenen Bewegungsänderungen beteiligt sind, dies zu erklären, soll in folgenden Zeilen versucht werden, und zur leichteren Verständlichmachung

der Verhältnisse, wie sie sich in der betroffenen Orbita gestaltet haben resp. gestaltet haben dürften, insoweit es die Verlagerung der Trochlea betrifft, soll die beistehende, halbschematische Zeichnung (Fig. 5) beitragen, welche als Durchschnitt der beiden Orbita in der Höhe des horizontalen Meridians beider Bulbi von

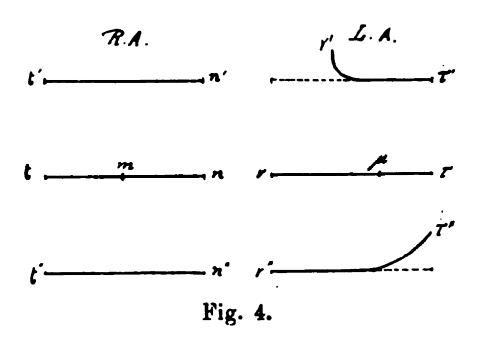


Fig. 4.

oben gesehen gedacht ist; die Protrusion, die laterale Verdrängung des Bulbus und der Strabismus sind nach den gefundenen Grössen konstruiert, ebenso die Winkelgrössen der maximalen Ad- und Abduction, welche mit on und ot resp. oν und oτ bezeichnet erscheinen. Durch die Protrusion und die Verlagerung des Bulbus

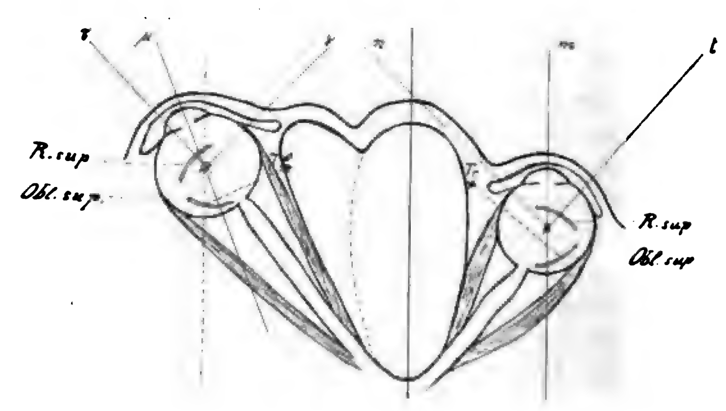


Fig. 5.
$^1/_2$ der natürlichen Grösse.

nach aussen wird der Verlauf des N. optic. innerhalb der kranken Orbita geändert, und zwar verliert er sowohl seine in der Horizontalebene gelegene Krümmung, als auch die in der Vertikalebene, so dass er vollständig gestreckt, stärker lateral als in der gesunden Seite und etwas nach abwärts verläuft; dass seine Insertionsstelle am Bulbus etwas tiefer liegt als seine Austrittsstelle aus dem Foramen N. optic. ist an allen Präparaten und

danach gefertigten Abbildungen ersichtlich, und dürfte die gegenteilige Ansicht in der neuen Auflage des Handbuchs von Graefe-Saemisch (Bd. I, pag. 61, Zeile 4 von oben) wohl nur auf einen Druckfehler beruhen; die nebenstehende Zeichnung (Fig. 6), entnommen dem Handbuch der topogr. Anat. von F. Merkel, zeigt den von hinten oben nach vorne unten schrägen Verlauf der Orbitalachse und den von dieser und der Horizontalebene gebildeten Winkel; da der Bulbus sowohl von der oberen als von der unteren Orbitalwandung ziemlich gleich weit entfernt liegt, fällt dieser Winkel mit dem des gestreckten N. optic. gegen die Horizontale ziemlich zusammen. — Während nun der N. optic. eben infolge seiner physiologischen Krümmungen allen Excursionen des Augapfels folgen kann, ohne sie irgendwie zu beeinflussen, tritt er bei Wegfall dieser Reserve als hemmendes Moment auf und zwar besonders bei jenen Bewegungen, bei welchen seine Insertionsstelle am Bulbus von seiner Austrittsstelle aus dem Foramen N. optic. entfernt wird, d. h. sowohl bei Hebung des Hornhautscheitels, als auch bei Adduction und insbesondere bei Kombination dieser beiden Bewegungen. Wurde bei aufrechter Kopfhaltung gerade nach vorne in unendlicher Entfernung gesehen, in der Ausgangsstellung, in welcher sich sämtliche Augenmuskeln gleichmässig in ihrem anatomischen Ruhezustande befinden, so stand die Cornea des linken Auges etwas höher, ca. 1 mm, als die des rechten Auges, und blieb diese Höhendifferenz constant bei Ab- und Adduktion; man kann als Ursache nicht die Verdrängung des Bulbus annehmen, da dieselbe mehr von oben nach unten stattgefunden hatte, also hieraus ein umgekehrtes Verhältnis resultieren würde, hingegen lässt sich dieser Umstand aus der Praevalenz eines Hebers erklären, welche aber nicht durch erhöhte Spannung bedingt ist, da bei der Verdrängungsrichtung des Bulbus sowohl die geraden als die schiefen Augenmuskeln paarweise gleichmässig gezerrt worden waren, sondern durch Schwächung des dem oben erwähnten Heber zukommenden Antagonisten infolge Verlagerung seines Ursprunges gegen seine Insertion am Bulbus, und da bietet die Lage der Geschwulst die grösste Wahrscheinlichkeit dieser Bedingung für ein Ueberwiegen des Obl. inf. durch Entspannung seines Antagonisten, des Obl. sup. infolge der Verlagerung der Trochlea

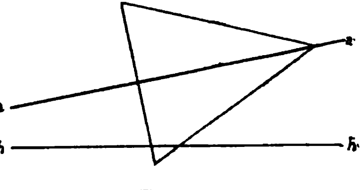


Fig. 6.

auf die in der Zeichnung mit Tl bezeichnete Stelle hin. — Die Richtung der Verlagerung des Bulbus fällt so ziemlich mit der Achse des Muskeltrichters zusammen, weshalb die geraden Augenmuskeln in ihrer qualitativen Wirkung nur unbedeutend betroffen werden; die beiden schiefen Augenmuskeln dagegen erfahren eine Aenderung ihrer Verlaufsrichtung zum Bulbus in dem Sinne, dass ihre Ebenen mit der optischen Achse einen bedeutend grösseren Winkel einschliessen als ursprünglich, resp. als die der gesunden Seite, wodurch folgende Modifikation ihrer mechanischen Wirkungsweise relativ zu der der Obliqui des rechten Auges resultiert: 1. Verminderte Wirkung auf die Hebung und Senkung. 2. Vermehrte Wirkung auf Drehung und Lateralbewegung; hierzu kommt noch die oben erwähnte Schwächung des Obliq. sup. durch Annäherung der Trochlea, während die Ursprungsstelle des Obl. inf. unberührt bleibt, derselbe also schon im vorhinein ein Uebergewicht über den ersteren hat. — Die Verwendung der nun bestimmten veränderten mechanischen Wirkungsweise der Muskeln zum Zustandekommen der oben dargelegten modifizierten Bewegungen wäre folgende: Bei der Wendung der Blicklinie nach oben aussen verbindet sich die Wirkung der beiden Heber mit der des R. ext.; hierbei ist der vertikale Meridian nach aussen geneigt, und zwar wird dies im höheren Masse der Fall sein, da in der Abduction der Obl. inf. viel mehr dessen Stellung bestimmt als der R. sup., infolgedessen tritt keine sichtbare Differenz gegen die Stellung des rechten Bulbus auf, bis auf die erhöhte Raddrehung, die aber nicht beobachtet wurde. — Setzte nun der gestreckte N. optic. schon der Hebung nach aussen einen gewissen Widerstand entgegen, der aber keinen sichtbaren Ausdruck fand, so tritt dieser bei einer versuchten Adduction bei gehobener Blicklinie desto mehr in den Vordergrund; der Obl. inf. arbeitet infolge seiner erhöhten Wirkung auf die Lateralbewegung auch einer Adduction entgegen, und infolge der erhöhten Wirkung auf die Drehung bestimmt er die Stellung des vertikalen Meridians, welcher nach aussen geneigt verbleibt; hierdurch kommt die Insertion des R. sup. nach oben aussen und die des R. int. nach oben innen zu stehen, so dass die reine Heberwirkung des ersteren noch durch eine hebende Componente des letzteren vermehrt wird, da bei den associerten Bewegungen die gleichsinnigen Muskeln beider Seiten gleichmässig innerviert werden; kurz zusammengefasst tragen die wirksamen Momente folgendermassen zum Zustandekommen der Bewegung bei: Es wird der Bulbus, wenn er bei gehobener Blickrichtung adduciert werden soll, an

dieser Bewegung durch die Spannung des N. optic. behindert, bleibt etwa in der Mittellinie stehen, und nun setzt die durch die Drehung des Bulbus ermöglichte Heberwirkung des R. int. ein, und die mit dem R. ext. der anderen Seite synergische Contraction des R. int. führt im Verein mit dem R. sup. den Bulbus höher nach oben. — Einer Senkung der Blicklinie wird durch den N. optic. kein Widerstand gesetzt, im Gegenteil, derselbe wird relativ zur horizontalen Blickebene hierbei entspannt, da seine Einmündung in den Bulbus der Austrittsstelle aus dem Foramen optic. genährt wird; es summieren sich aber bei Wendung der Blicklinie nach unten innen die abwärts bewegenden Effekte des R. inf. und Obliq. sup. und die adduktive Kraft des R. int., die beiden geraden Muskeln sind nicht betroffen, und der Obl. sup. scheint durch Entfernung seiner Insertion an Kraft zu gewinnen, weshalb auch die Bewegung in dem Ausmasse wie bei physiologischen Verhältnissen stattfindet. Bei Wendung der Blicklinie von unten innen nach unten aussen tritt die Wirkung des R. ext. zusammen mit der der beiden Senker; die senkende Componente des Obl. sup. ist aber geschwächt, dagegen die drehende stärker als auf der gesunden Seite, weshalb er einerseits als Senker weniger wirken wird, anderseits durch die stärkere Neigung des vertikalen Meridians nach innen die Insertion des R. inf. mehr nach aussen und höher, die des R. ext. mehr nach oben bringen wird; als Schlusseffekt wird ein Höherstand des Bulbus resultieren, welche Bewegung, bei den successive zur Wirkung kommenden Komponenten, in einem nach oben offenen Bogen stattfindet. — In der horizontalen Blickebene kommen bei der Adduktion und Abduktion nur der R. ext. und R. int. in Betracht, und diese funktionieren wie normal; die Bewegungen finden im selben Ausmasse wie auf der gesunden Seite statt, so dass hier der N. optic. noch nicht als bewegungshindernd aufzufassen erscheint. — Diese Erklärung der beobachteten Bewegungsalterationen darf nur als Versuch betrachtet werden; es war einesteils das zur Verfügung stehende Material klein, anderenteils wurde ein wichtiger Moment ausser Acht gelassen, welches die Stellung des Bulbus in den verschiedenen Blickrichtungen genauer präcisiert hätte, nämlich die Rotationen des Bulbus, deren Prüfung mittelst der Doppelbilder und Nachbilder übrigens bei der herabgesetzten Sehschärfe und dem Intelligenzgrade der zu Untersuchenden mit grossen Schwierigkeiten verbunden oder vielleicht unausführbar gewesen wäre; wie gesagt, nur ein Versuch ist es, da eine Hauptstütze für die Durchführung, die Verlagerung der Trochlea

nur hypothetisch bestand, der aber vielleicht Anregung giebt zu weiterer Beobachtung einschlägiger Fälle von Protrusion und Verlagerung des Bulbus in betreff ähnlicher Bewegungsänderungen; alle jene Fälle, die mit entzündlichen Prozessen der Orbita einhergehen, kommen hierbei nicht in Betracht, ebensowenig wären zu verwerthen Neubildungen des N. optic. da bei der centralen Lage derselben ganz andere mechanische Verhältnisse geschaffen werden. —

Die Operationsmethode, welche in zwei Fällen geübt wurde, Schaffung einer breiten Communication in die Nase von oben her bis in den mittleren Nasengang und Verhinderung des Verschlusses der nasalen Oeffnung durch Drainage bis selbe bleibend geworden, gab beide Male ein gutes Resultat, nämlich vollständige Heilung, nach einmaligem Eingriff.

Arbeiten aus der Grazer Augenklinik.

X.

Ein Fall von hyaliner Degeneration der Lider und der Conjunctiva mit ausgebreiteter Verkalkung und Verknöcherung.

Von

Prof. F. DIMMER.

(Mit 3 Figuren auf Tafel V.)

Der Fall, der im folgenden beschrieben werden soll, ist deswegen bemerkenswert, weil die hyaline Degeneration an der Bindehaut und den Lidern zu den seltensten Vorkommnissen gehört. Die hochgradige, bisher wohl kaum in diesem Masse beobachtete Verkalkung und Verknöcherung, sowie auch andere Umstände bewirkten, dass schon das klinische Bild von vorneherein ein sehr auffallendes war. Der nähere Einblick in die Beschaffenheit der veränderten Gewebe, welcher durch die Operation und die mikroskopische Untersuchung gewonnen wurde, liess denn auch die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass der Entstehungsmodus der Entartung hier wohl ein anderer war, als in den bisher bekannten Fällen.

Therese S., 25 Jahre alt, Bauerstochter aus Ungarn, giebt an, dass sie schon seit 2 Jahren verklebte Augen habe. Am linken Auge konnte sie schon seit ihrem 5. Lebensjahre nicht mehr sehen; das Sehvermögen des rechten Auges sei aber erst seit 4 Wochen so schlecht, dass sie nicht mehr arbeiten könne. Die Verfärbung der Lider soll durch ihren Arzt verursacht worden sein, welcher sich vergeblich bemühte, die Lider umzustülpen. Seit wann die starke Schwellung der Lider an diesem Auge bestand, wusste sie nicht genau anzugeben.

Am rechten Auge der Kranken zeigen das obere und untere Lid, sowie deren Umgebung eine ausgebreitete Suffusion. Die Haut beider Lider ist geschwollen. Die Palpation ergiebt unter der Haut, sowohl unten als oben, eine sehr starke, anscheinend dem Tarsus angehörende Verdickung. Die Lidspalte kann nur passiv geöffnet werden. Es besteht Entropium beider Lider, schleimig-eitrige Sekretion. Die Conjunctiva tarsi des unteren Lides zeigt bläulich glänzende Narbenzüge, ist stellenweise sulzig verdickt, dabei glatt, blass, die Uebergangsfalte verkürzt. Die Conjunctiva des oberen Lides ist bei der Unmöglichkeit, das obere Lid umzustülpen, nicht zur Ansicht zu bringen. Die Conjunctiva bulbi ist injiziert, und ausserdem besteht Ciliarinjektion, die halbmondförmige Falte ist auffallend verdickt und fühlt sich hart an.

Die Cornea ist normal gewölbt, aber uneben und an vielen Stellen matt, ein dichter Pannus bedeckt die Cornea besonders in deren unterem Teile. Im äusseren unteren Quadranten der Hornhaut findet sich unweit vom Limbus ein Geschwür, dessen oberer Rand noch infiltriert ist, während der Grund desselben bereits spiegelt. Die Kammer ist tief, die Iris, durch die Trübung der Cornea nur in ihrem oberen Teile zu erkennen, scheint verfärbt, die Pupille (auf Atropin) erweitert, aber nicht regelmässig. Tn.

Die genaue Untersuchung der Lider zeigt, dass die unter der Haut tastbare Verdickung in ihren mittleren Teilen am oberen und am unteren Lide gewiss wenigstens 6 mm dick ist. Dabei sind anscheinend die Tarsi auch in allen Dimensionen vergrössert. Die Höhe des oberen Tarsus beträgt etwa 16, die des unteren ca. 18 mm. Der Tarsus fühlte sich an beiden Lidern sehr derb, glatt an, die Haut darüber ist vollkommen verschieblich. Der obere Tarsus hat innen oben an seinem angewachsenen Rande einen erbsengrossen, ebenfalls sehr derben Vorsprung, der sich deutlich abgrenzen lässt. Druck auf den Tarsus erzeugt Schmerz.

Am linken Auge sind die Lider nur mässig verdickt, es besteht Trichiasis am inneren Teile des oberen Lides. Die Conjunctiva ist bläulich-weiss, sehr stark narbig verändert, besonders sieht man am oberen Lide einen sehr deutlichen Narbenstreifen parallel zum Lidrande an der Conjunctiva tarsi, etwa 2 mm vom Lidrande entfernt. Die Cornea zeigt in ihren mittleren Teilen eine halblinsengrosse, dichte weisse Narbe, die Kammer ist vorhanden, die Pupille rund.

Mit dem rechten Auge wurden bei passiver Oeffnung der Lidspalte Finger in kaum 1 m gezählt, am linken Auge nimmt die Kranke Handbewegungen wahr und hat normale Lichtempfindung und Projektion.

Am rechten unteren Lide wurde zunächst von aussen her eine Excision des verdickten Tarsus versucht. Es wurde ein Schnitt parallel dem Lidrande gemacht, wobei das Messer nach Durchdringung der Haut in einen grösseren Hohlraum gelangte, aus welchem sich aber nur wenig leicht trübe Flüssigkeit entleerte. In der dicken Wand dieses Hohlraumes, der einen grossen Teil des Lides zu ersetzen scheint, fühlt man mit der Sonde ein morsches, sehr brüchiges Gewebe und ausserdem zwei knochenharte Massen. Es wird nun die äussere Commissur gespalten und eine Cauthoplastik ausgeführt. Jetzt kann man das obere Lid umstülpen, doch auch nur mit Schwierigkeit. Die Conjunctiva des oberen Lides erweist sich dabei als ziemlich blass, glatt

und von bläulicher Farbe, offenbar stark narbig verändert. Eine Incision in die halbmondförmige Falte fördert ebenfalls, sowie aus dem Tarsus des unteren Lides bröckelige, morsche Massen und einen knochenharten, festen kirschkerngrossen Körper zu Tage.

Nach Heilung der gesetzten Wunden schwoll das untere Lid wohl etwas ab, doch konnte das Auge nicht spontan geöffnet werden. Es wurde deshalb nach einigen Wochen eine Excision am verdickten oberen Lide vorgenommen. Ein Schnitt längs des oberen Randes des Tarsus durchtrennte die Haut und den Orbicularis, welcher zur Seite präpariert wurde. Ein weiterer Schnitt durchsetzte den Tarsus parallel zu dessen angewachsenem Rande, und schliesslich wurde der obere Teil des Tarsus samt dem ihm innen oben aufsitzenden harten Körper exstirpiert. Die Wunde der tieferen Gewebe wird durch mehrere Catgutnähte vereinigt, die Haut mittelst Seidenfäden genäht. Am inneren Canthus hatte sich nach der Entfernung der Verdickung der halbmondförmigen Spalte später eine starke Verkürzung der Lidspalte eingestellt, deren Beseitigung durch eine plastische Operation, nämlich durch Ueberpflanzung eines gestielten Lappens aus der Lidhaut versucht wurde.

Durch alle diese Eingriffe konnte aber dennoch das spontane Oeffnen der Lidspalte des rechten Auges nicht erreicht werden. Die fortdauernde Sekretion beider Augen, welche auf verschiedene Weise behandelt wurden, verhinderte die Vornahme einer Iridectomie am linken Auge. Die Patientin wurde nach mehrmonatlichem Spitalsaufenthalte auf ihr eigenes Verlangen mit Ratschlägen für den Arzt entlassen und angewiesen, sich später behufs Operation des linken Auges wieder vorzustellen. Leider kam sie nicht wieder, sodass über den weiteren Verlauf des Prozesses nichts ermittelt werden konnte.

Von den durch die Operation herausbeförderten Massen wurde ein kleines hartes Stück unter das Mikroskop gebracht und Salzsäure zugesetzt. Es löste sich darin ohne deutliches Auftreten von Gasblasen auf. Sämtliche excidierten Stücke wurden zunächst durch mehrere Wochen in Müller'sche Flüssigkeit gelegt, worin die härteren zunächst ihre Consistenz nicht änderten. Hierauf wurden diese noch mit alkoholischer Ebner-scher Entkalkungsflüssigkeit behandelt, in welcher sie bei häufigem Wechseln auch erst nach vielen Wochen eine zum Schneiden geeignete Beschaffenheit annahmen. Endlich wurden sämtliche Stücke in Celloidin eingebettet.

In 4 Stücken wies die mikroskopische Untersuchung grössere Herde von Verkalkung nach, die eine annähernd ovale, übrigens sehr unregelmässige Gestalt hatten. Das grösste hatte im längeren Durchmesser annähernd 5, im kürzeren 3 mm; ein zweites $4^1/_2$ resp. 3 mm, das dritte $3^1/_2$ resp. 2 mm, das kleinste 3 resp. 2 mm. Neben der grössten und neben der an vorletzter Stelle genannten Kalkmasse fand sich unmittelbar an sie anschliessend ein kleineres Stück von echtem Knochen mit schönen Markräumen und Havers'schen Kanälen vor. Auch in den anderen, von so grossen, bereits makroskopisch sichtbaren Kalkmassen freien Stücken konnte man zahlreiche kleinere Verkalkungsherde mit dem Mikroskope finden.

Sämtliche verkalkte Massen geben sich bei der Haematoxylinfärbung durch die grosse Affinität zum Haematoxylin zu erkennen. Die Begrenzung der Kalkmassen war unregelmässig, am Rande lösten sie sich in zahlreiche, rundliche, kleinere und grössere Körner verkalkten Gewebes auf. Die Färbung der grösseren Kalkmassen mit Haematoxylin war nur am Rande eine ganz dunkelblaue, während die mittleren Teile sich bedeutend schwächer färbten. In diesen findet man streifige, mit Eosin stark gefärbte Gebilde, welche sich zum Teile durch ihre Gestalt als Quer-, Schief- und Längsschnitte von veränderten Gefässen darstellten. Von den auf Verkalkung hindeutenden Veränderungen der hyalinen Massen soll noch später die Rede sein.

Als eine zweite Art von pathologischer Veränderung stellte sich, wie schon oben erwähnt, echter Knochen dar. Das grösste der harten Gebilde, ein ovales Stück von ziemlich glatter Oberfläche in längerem Durchmesser fast 7, im kürzeren $4^1/_2$ mm messend, bestand aus schönem ausgebildeten Knochen mit Havers'schen Kanälen, Markräumen und Osteoblasten. Ausserdem waren die oben erwähnten Knochenbildungen neben den Kalkmassen, sowie einzelne kleinere Knochenstücke zu konstatieren. Ueberall in den nicht verkalkten Massen verstreut fanden sich längliche Züge von streifigem Aussehen, hie und da auch deutlich aus den Wandungen von Gefässen hervorgegangen, welche sich auffallend stark mit Eosin und noch anderen später zu erwähnenden Farbstoffen färbten und die sich durch Vergleich mit dem fertigen Knochen und den zwischen beiden verfolgbaren Uebergängen als osteoides Gewebe erwiesen. Die Knochenentwicklung fand stets auf bindegewebiger Grundlage statt.

Weiterhin waren in den Präparaten sehr auffallende homogene, ziemlich stark lichtbrechende Schollen von unregelmässiger Gestalt oder rundliche Massen von derselben Beschaffenheit vorhanden, beide oft zu grösseren Herden von der gleichen Beschaffenheit konfluierend. Sie liegen ganz unregelmässig verteilt in den Schnitten, haben an vielen Stellen zwischen sich noch besser erhaltene Teile des Gewebes, welches aus Gefässen, bindegewebigen Partien, dann Stellen von adenoidem Charakter bestanden. Diese homogenen Gebilde färbten sich stark mit Eosin. Von dem Verhalten zu anderen Farbstoffen soll weiter unten zusammenfassend die Rede sein. Manche Stücke zeigten auch schwache oder teilweise Haematoxylinfärbung, was auf Verkalkung hindeutete. Zwischen den hier beschriebenen Schollen

fanden sich hie und da, aber nicht allzu häufig, Riesenzellen mit unregelmässig gelagerten Kernen.

An den Gefässen, welche in manchen Schnitten sich sehr zahlreich vorfanden, waren hochgradige Veränderungen zu sehen. Sie waren in ihren Wandungen sehr stark verdickt, und zwar betraf diese Verdickung bei den Gefässen von mittlerer Grösse hauptsächlich die Media und Adventitia. Diese zeigten sich in einer fortschreitenden Veränderung derart, dass an den am meisten alterierten Gefässen die ganze Wand aus einer homogenen Masse bestand, welche nur hie und da von mit Haematoxylin dunkel gefärbten Massen, offenbar Resten von Kernen, unterbrochen war. Auch Wucherungen des Endothels waren hie und da wahrnehmbar. Viele dieser Gefässe waren vollständig obliteriert und stellten sich auf dem Querschnitte als runde, ganz homogene Scheiben dar, die mit Eosin mehr oder weniger lebhaft gefärbt waren. An anderen Gefässen, und zwar besonders an den grösseren, waren kleinere und grössere Kalkplatten, dann kleinere und grössere Kalkkörner in die Wand eingelagert, wieder sehr deutlich an der intensiven Haematoxylinfärbung kenntlich. Diese Kalkablagerungen fanden sich manchmal zunächst dem Lumen der Gefässe, manchmal aber auch nahe der äusseren Begrenzung der dicken Cylinder, in welche die Gefässe verwandelt waren. Gefässe capillaren Charakters hatten ebenfalls häufig homogene Mäntel.

Das sonst in den Präparaten vorfindliche Bindegewebe zeigte an vielen Stellen ebenfalls starke Verdickung, so dass die Bindegewebsbündel zu homogenen, dicken, stark lichtbrechenden Gebilden angeschwollen waren. Auch diese zeigten offenbar den Hang, sich mit benachbarten, ebenso veränderten Bündeln zusammen zu legen und mit ihnen gleichsam zu verschweissen.

Andere Stellen der untersuchten Schnitte zeigten wiederum und in ganz unregelmässiger Anordnung Zeichen der einfachen Coagulationsnekrose, die Kerne waren gar nicht oder nur sehr schwach färbbar, die Bindegewebsmassen oder Partieen des adenoiden Gewebes in eine kernlose, manchmal netzförmige Masse verwandelt.

Es verdient ferner noch der Erwähnung, dass manche Partien mit polynucleären Leukocyten infiltriert waren und den Eindruck einer frischen, zum Teile eiterigen Entzündnng machten, deren Elemente aber teilweise abgestorben waren.

Inwieweit der Tarsus bei der Degeneration mitbeteiligt war, liess sich an den excidierten Stücken nicht mit voller Sicherheit

entscheiden, so viel ist aber gewiss, dass speziell das aus dem oberen Lide excidierte Stück des Tarsus mit Ausnahme einiger Verkalkungen in den Acinis der Meibom'schen Drüsen keine auffallende Veränderungen zeigte. Die letzteren waren zumeist ganz wohl erhalten, das Bindegewebe des Tarsus selbst war normal. Die aus dem unteren Lide stammenden Stücke liessen dagegen keinen Teil des Tarsus erkennen und es entspricht dies auch dem Befunde bei der ersten Operation, bei welcher sich das ganze untere Lid in einem Zustande hochgradiger Veränderung erwies, indem es grösstenteils in ein morsches, brüchiges Gewebe verwandelt war, das die beschriebenen Kalkconcremente und Knochenstücke enthielt.

In den Partien, welche aus den peripheren Teilen der veränderten Gewebe unter der Haut entfernt worden waren, fanden sich auch zahlreiche Gruppen von Fettzellen. In diesen Schnitten überwogen die Veränderungen der Gefässe, wogegen die homogenen Massen ganz in den Hintergrund traten.

Ueber die Beschaffenheit des Epithels der Bindehaut kann ich nichts aussagen, da dieses bei den Operationen geschont wurde. Auch die in der halbmondförmigen Falte befindliche harte Masse wurde nur in der Weise entfernt, dass auf die harte Stelle eingeschnitten und diese dann herausgehebelt wurde. Uebrigens war, wie oben erwähnt, die Oberfläche der Conjunctiva überall glatt und glänzend von einer bläulich-weissen, sehnigen Farbe, ganz so wie am anderen Auge.

Es soll nun über die Resultate der Behandlung der Schnitte mit verschiedenen Reagentien und Farbstoffen berichtet werden, wobei natürlich das Hauptgewicht auf das Verhalten der homogenen Massen gelegt wird.

Säuren: Verdünnte Essigsäure und Salzsäure bewirken keine Veränderung der homogenen Schollen. Verdünnte Schwefelsäure verändert die Konturen derselben etwas, noch deutlicher wirkt verdünnte Salpetersäure ein. Gegen konzentrierte Essigsäure und konzentrierte Salzsäure verhalten sich die Gebilde indifferent. Konzentrierte Schwefelsäure färbt sie dagegen gelb und greift sie stark an. Konzentrierte Salpetersäure zerstört sie bei längerer Einwirkung. Aehnlich verhalten sich auch die verkalkt gewesenen Stellen und die Grundsubstanz des Knochens.

Alkalien: Verdünnte Kalilauge bewirkt keine Veränderung, konzentrierte Kalilauge, Ammoniak bewirkt keine Veränderung.

Mit dem Millon'schen Reagens behandelte Schnitte

zeigen keine Rotfärbung, ebensowenig verändert sich die Farbe bei Behandlung mit Essigsäure und Schwefelsäure.

Farbstoffe: Mit Eosin färbten sich die homogenen Partien und die verkalkten Massen sehr intensiv, ebenso das Knochengewebe, und zwar die offenbar noch nicht verkalkten Randteile desselben in Form eines schmalen Saumes heller, die übrigen tief dunkelrot. Säure-Fuchsin, das auf die Knochensubstanz sehr stark einwirkt, färbte die verkalkten Teile nur schwach, am wenigsten die homogenen Massen. Aehnlich wirkte Carmin ein. Mit Pikrocarmin wurden die homogenen Massen gelb, die verkalkten Massen ebenfalls gelb, an ihrem Rande aber stark rötlich-gelb, ähnlich wie das Knochengewebe gefärbt. Orange G. färbte die homogenen und die verkalkten Massen ziemlich gleich stark, die Knochensubstanz noch stärker.

Methylenblau, Dahlia, Safranin, Methylviolett, Methylgrün, Vesuvin verhielten sich gleichartig, indem sie die homogenen Massen mässig, die verkalkten stark, den Knochen gar nicht färbten.

Bei der Färbung nach van Gieson zeigten sich die homogenen Stellen gelblich-rot gefärbt, die Knochensubstanz tief dunkelrot, während die verkalkten Partien, die grösseren besonders stark, an ihrem Rande violett gefärbt waren.

Thionin färbte die homogenen Massen schwach-blau, stark dagegen die verkalkten, den Knochen carminrot.

Die Weigert'sche Fibrinfärbung, die, in gewöhnlicher Weise angewendet, das Knochengewebe gut färbte, erzeugte erst nach Anwendung von hypermangansaurem Kali und Chromogen eine unvollkommene Färbung der homogenen Massen, die bei längerer Einwirkung des Entfärbungsmittels sehr blass wurde.

Die Gram'sche Färbung und die Ziehl-Neelsen'sche Färbung versagten vollständig, ebenso Alauncarmin.

Besonders muss hervorgehoben werden, dass die Reactionen auf Amyloid (Jodreaction und Methylviolettreaction) durchwegs negativ ausfielen.

Fassen wir nun nochmals die in unserem Falle beobachteten pathologisch-anatomischen Veränderungen zusammen, so handelt es sich zumeist um regressive Veränderungen in einem zum Teile frisch entzündeten Gewebe, das offenbar durch einen früheren Prozess, den man schon nach dem Befunde am anderen Auge unbedingt als Trachom bezeichnen muss, hochgradig verändert war. Diese regressiven Veränderungen bestanden nun

teils in Coagulationsnekrose, teils in einer sehr ausgebreiteten hyalinen Degeneration, endlich in sehr ausgebreiteter Verkalkung; ausserdem fand sich Verknöcherung.

Betrachten wir zuerst die beiden letzteren Veränderungen. Bekanntlich kommt der Knochen in angeborenen Geschwülsten der Conjunctiva, in den sogenannten Lipodermoiden und Dermoiden zur Beobachtung, wie solche Fälle von Friedland (1) unlängst beschrieben worden sind und wie ich dieses auch in einem Falle eines langgestielten Lipodermoids beobachten konnte. Friedland stellt auch die in der Litteratur beschriebenen Fälle von Osteoma conjunctivae in diese Reihe. Ferner sind als sclerosierendes Fibrom mit Verkalkung und Verknöcherung einige Fälle von Gallenga (2, 3, 4, 5) beschrieben, bei denen aber keine Beteiligung der Conjunctiva vorlag. Ebensowenig dürften die Fälle von Dolschenkov (6), Grand (7) und Herbert (8) hierher gehören, obwohl ich hier nur nach dem Titel der Arbeiten urteilen kann, da mir ausführlichere Referate nicht vorliegen. Die Conjunctivitis petrificans von Leber hat natürlich mit unserem Falle nichts zu thun.

In Fällen von amyloider und hyaliner Degeneration hat man wiederholt Einlagerung von Kalk und auch Bildung von Knochen beobachtet. So erwähnt Kamocki (9) in einem seiner Fälle von hyaliner Degeneration die Verkalkung und bei der amyloiden Degeneration wurden (so von E. v. Becker, v. Hippel, Zwingmann) Verknöcherungen gesehen. Doch ist in unserem Falle die Verkalkung und Verknöcherung so im Vordergrunde wie in keinem anderen.

Stets konnte man die beiden Vorgänge, Verkalkung und Verknöcherung, neben einander verlaufend beobachten, oft in unmittelbarer Nachbarschaft, wie dies auch Fig. 1 auf Tafel V zeigt. Aber auch entfernt von dem vorhandenen fertigen Knochen sah man streifige Massen, die schon früher erwähnt wurden und welche sich mit Eosin und mit Säure-Fuchsin ganz auffallend stark färbten, bei stärkerer Vergrösserung eine feinste Körnung zeigten und die im Vergleiche mit den bereits weiter ausgebildeten Knochenbälkchen nicht anders aufgefasst werden konnten, denn als die ersten Anlagen der späteren metaplastischen Knochenentwickelung. Die schon früher erwähnte, mitunter zu beobachtende Beziehung zu den Gefässen gab sich so kund, dass manche der mehr oder weniger hyalin degenerierten Gefässe teilweise oder ganz ringsum einen dunkelroten Mantel dieses osteoiden Gewebes zeigten (Tafel V, Fig. 1 bei 4).

Wenn wir nun auf die homogenen Schollen und die Homogenisierung der Gefässwandungen zu sprechen kommen, so wurde schon oben gesagt, dass wir dieselbe wohl mit Fug und Recht als hyaline bezeichnen können. Dazu berechtigte zunächst das optische Verhalten sowie die Widerstandsfähigkeit gegen Reagentien, die im Grossen und Ganzen den gewöhnlichen für das Hyalin angegebenen Kennzeichen entspricht, wenn auch einzelne Unterschiede, so die stärkere Einwirkung der Salpetersäure bestehen. Mehr Unterschiede zeigen die Färbungen mit verschiedenen Tinktionsmitteln. Während z. B. Kamocki für seine Fälle angiebt, dass die hyalinen Massen mit Dahlia, Methylenblau, Vesuvin sich nicht färbten, konnte ich damit gute Färbungen erzielen. Andererseits fielen in unserem Falle die Färbungsversuche mit dem Gram'schen, Ziehl-Neelsen'schen Verfahren negativ aus, mit der Weigert'schen Fibrinfärbung nur so unvollkommen, dass man nicht von einem positiven Erfolg sprechen kann. Die Färbung nach van Gieson ist überhaupt, wie dies von Lubarsch hervorgehoben wurde, bei der hyalinen Degeneration eine sehr verschiedene, so dass man daraus nicht die Schlüsse ziehen kann, die man früher ziehen zu können glaubte. Auch Birch-Hirschfeld erwähnt in seiner Arbeit über Degenerationsprozesse in Hornhautnarben (Graefe's Archiv 48, 1899), dass die hyalinen Massen sich in einem der Fälle nach van Gieson rosarot, in den anderen goldgelb färbten, und desgleichen waren bei seinen Präparaten die Massen nur in einem Falle mit der Weigert'schen Fibrinfärbung tingierbar.

Da also einerseits positive Zeichen für die hyaline Degeneration zu ermitteln waren, andererseits die Reaktionen auf Amyloid ausnahmslos fehlschlugen, so muss der Fall als hyaline Degeneration mit besonders ausgeprägtem Hervortreten von Verkalkung und Verknöcherung bezeichnet werden.

Bekanntlich ist hyaline Degeneration der Conjunctiva schon von Raehlmann in Verbindung mit amyloider Degeneration im Jahre 1882 beschrieben worden. Raehlmann fasste die hyaline Degeneration mit Recklinghausen als eine Vorstufe der amyloiden auf, und Kubli unterschied dementsprechend 4 Phasen, nämlich zuerst diejenige der einfachen adenoiden Wucherung, dann jene der hyalinen Degeneration, ferner die Phase der amyloiden Degeneration, endlich die der Verkalkung und Verknöcherung.

Untersuchungen über Fälle von rein hyaliner Degeneration wurden besonders von Vossius im Jahre 1890 veröffentlicht und

ferner in mehreren Arbeiten von Kamocki (9), welcher in seiner Arbeit vom Jahre 1892 die bisherige Litteratur zusammengefasst hat. Vossius tritt für die vollständige Trennung des Hyalins vom Amyloid ein und Kamocki ist der Ansicht, dass die Umwandlung von hyaliner Substanz in Amyloidstoff wohl möglich, aber durchaus nicht streng bewiesen ist.

Seit dieser zusammenfassenden Arbeit von Kamocki sind noch mehrere Publikationen über hyaline Degeneration in der Conjunctiva und den Lidern erschienen. So wurden Vorträge von Ewetzky (10) und von Scimeni (11) über diese Affektion gehalten. Von van Duyse (12) liegen zwei Beobachtungen vor, nach deren Besprechung der Autor vorschlägt, man solle wegen der nahen Verwandtschaft der amyloiden und hyalinen Degeneration von einer hyalin-amyloiden Degeneration sprechen.

Tschemolossow (13) hält die hyaline Degeneration für eine selbständige Erkrankung, welche sich durch chronische Hyperplasie des Gewebes mit Neubildung und Veränderungen der Gefässwand in Form einer Peri- und Endarteriitis obliterans kennzeichnet. Die durch die Gefässerkrankung hervorgerufene Ernährungsstörung soll zur hyalinen Degeneration der Bindegewebsbündel führen, welche dann zu den grösseren Schollen zusammenfliessen.

Auch Rogmann (14) bezweifelt bei Gelegenheit der Publikation eines Falles von hyaliner Degeneration des oberen Lides, ob man einen Uebergang in Amyloid annehmen könne.

Hübner (15) beschreibt einen Fall von amyloider Veränderung der Bindehaut, in welcher das interacinöse Gewebe der Thränendrüse und die Tunica propria einzelner Acini hyaline Degeneration zeigte.

Colucci (16) untersuchte einen Fall von hyalin-amyloider Degeneration der Conjunctiva bulbi, die sich in Form eines Tumors entwickelt hatte. Es wurden beide Degenerationen nebeneinander gefunden, bei starker Veränderung und zum Teile Obliteration der Gefässe.

Ueber die Beobachtung Monesi's (17) fand ich nur eine kurze Notiz vor, nach der hier die hyalin degenerierte Partie vom oberen Fornix ausging und sich nach Art einer Palpebra tertia flach ausbreitete.

Unser Fall zeigt nun sowohl in klinischer als auch in anatomischer Beziehung ein von den anderen sehr abweichendes Bild.

Lesen wir die prägnanten Beschreibungen von Vossius, von Kamocki und von anderen, so finden wir, dass wohl auch, wie in unserem Falle, die Lidhaut unverändert ist, dass aber die entartete Bindehaut sich durch die hohe Anämie, ihre Opacität, ihre gelbliche oder kreideweisse Farbe auszeichnet. Sehr oft finden sich ferner in den Fällen der anderen Autoren Excrescenzen auf der Conjunctiva, mitunter auch Geschwüre von käsigem Aussehen. Von diesen Beschreibungen sticht sehr wesentlich die glatte Oberfläche, die deutlich narbige Beschaffenheit in unserem Falle ab, sodass sich das Aussehen der Conjunctiva hier gar nicht von jenem des anderen Auges, das das gewöhnliche Bild einer durch Trachom narbig geschrumpften Conjunctiva darbietet, unterscheidet.

Auch der Befund bei der Operation unseres Falles ist ein wesentlich anderer, als er sonst beobachtet wurde. In den anderen Fällen handelte es sich zumeist um ganz feste, mitunter knorpelharte Massen, die entweder einen mehr zusammenhängenden Tumor bildeten oder es traten beim Einschneiden in das verdickte Lid glashelle, unregelmässige oder ovale, knorpelharte Körner hervor (Fall III von Kamocki) oder endlich es erinnerte der Befund an das so gewöhnliche diffuse, sulzige Trachom Stellwag's mit sulzigen, durchscheinenden Körnern und gelblich-weissen Herden. In unserem Falle dagegen war das untere Lid in seinem Inneren zum Teil erweicht, in eine morsche, bröckelige Masse zerfallen, sodass man gleichsam in einen Hohlraum gelangte, in der die Sonde, ohne auf viel Widerstand zu stossen, sich ziemlich frei bewegen konnte.

Von Wichtigkeit erscheint ferner und ebenfalls von den übrigen Beobachtungen abweichend, der Zusammenhang mit Trachom, der anscheinend vorlag. Die Patientin hatte offenbar an beiden Augen ein schweres Trachom durchgemacht, dessen narbige Veränderungen am anderen Auge sich deutlich zeigten, während die Oberflächenbeschaffenheit und die Farbe der Conjunctiva palpebrarum an dem von der hyalinen Degeneration ergriffenen Auge ebenfalls ganz dem Bilde eines alten Trachoms entsprachen.

Raehlmann, Vossius, Kamocki stellen einen Zusammenhang zwischen der hyalinen Degeneration und Trachom in ihren Beobachtungen in Abrede, doch könne diese Erkrankung auch zufällig gleichzeitig mit Trachom vorkommen. So erwähnt Kamocki (9) einen Fall, der ihm von Borysikiewicz gezeigt wurde, wo bei einer mit veraltetem Trachom behafteten Patientin an der Conjunctiva bulbi eine auch mikroskopisch nachgewiesene

hyaline Entartung in Form eines circumscripten Knotens entstanden war.

Es ist hier endlich der Ort, auf die Entstehung der hyalinen Massen aus den einzelnen Gewebsbestandteilen, wie sie von den einzelnen Autoren beschrieben wurden, einzugehen, worauf wir uns die Frage vorlegen wollen, ob sich aus dem mikroskopischen Befunde unseres Falles Schlüsse über die Genese der hyalinen Gebilde ableiten lassen.

Wenn wir zunächst nur die Fälle hyaliner Degeneration der Conjunctiva berücksichtigen, so sei zunächst Kamocki citiert, der zwei Arten der hyalinen Bindehautentartung annimmt. Die erste, zu der neben mehreren Beobachtungen Kamocki's auch die Fälle von Brodowski, Vossius, Rumszewicz, dann wohl auch von den neueren Arbeiten die Beobachtungen von Tschemolossow und jene von Colucci gehören, kennzeichnet sich durch die sehr hervorragende Teilnahme der Gefässe. Fast gleichzeitig damit verläuft die Degeneration im Grundreticulum des Adenoidgewebes, dessen „Balkenwerk aufquillt, ein glasiges Aussehen annimmt und die in seinem Maschenwerk befindlichen lymphoiden Zellen erdrückt und auf dem Wege der passiven Druckatrophie zur Verkümmerung bringt“.

Die zweite Art der hyalinen Bindehautdegeneration, die Kamocki unterscheidet, besteht darin, dass hier die ersten Degenerationserscheinungen an den lymphoiden Zellen zu beobachten sind. Kamocki beschreibt und bildet Zellen dieser Art ab, welche zunächst nur ganz feine Hyalinkörner enthalten, die sich später vergrössern und zu einem Tropfen umwandeln, der schliesslich den Kern zur Seite drückt. Auch Raehlmann hatte eine direkte Degeneration der Zellen beschrieben, doch in der Weise, dass die ganze Zelle entartet, aufquillt, der Kern seine Färbbarkeit verliert. Dabei wird die Zelle stärker, lichtbrechend, von glasigem Aussehen und vergrössert sich immer mehr. Die so gebildeten Schollen fliessen dann zu grösseren hyalinen Massen zusammen.

Bevor wir auf die Verhältnisse unseres Falles eingehen, müssen wir noch einen Blick werfen auf die Ansichten, die bisher über das Hyalin im allgemeinen ausgesprochen wurden. Ich halte mich hier zumeist an die bekannte Arbeit von Lubarsch (Ergebnisse der allgemeinen pathologischen Anatomie von Lubarsch und Ostertag. 1895). Lubarsch bespricht zunächst die über die Genese des Hyalins bisher geltenden drei Ansichten. Die eine von Recklinghausen leitet das Hyalin von Zellprotoplasma her, das sogenannte Coagulationshyalin von den weissen

Blutkörperchen und den Gefässendothelien. Klebs liess das Hyalin bei der hyalinen Thrombose aus den roten Blutkörperchen hervorgehen. Weigert endlich sieht in der Hyalinbildung einen Coagulationsvorgang und nimmt für viele Fälle eine Umwandlung fibrinöser Massen in hyaline an. Weigert erklärt Fibringerinnung, Coagulationsnekrose und Hyalinbildung für verwandte Prozesse und misst einem gewissen Plasmaüberschuss eine grosse Bedeutung bei der Entstehung des Hyalins aus coagulierten Massen bei. E. Neumann hat als fibrinoide Degeneration des Bindegewebes eine bei entzündlichen Prozessen in Gefässwandungen, serösen Häuten und Synovialmembranen beobachtete Homogenisierung der Intercellularsubstanz beschrieben, die von anderen der hyalinen Degeneration zugezählt wird.

Klebs hat diejenigen Hyaline, welche als epitheliale Ausscheidungen betrachtet werden müssen, Colloid genannt und das eigentliche Hyalin als eine parablastische Bildung angesehen.

Lubarsch, der die von Ernst angegebenen tinktoriellen Unterscheidungsmerkmale nicht für stichhaltig ansieht, giebt folgende Einteilung: I. sekretorisches und degeneratives intracellulär gebildetes Hyalin; a) epitheliales, b) conjunctivales; II. extracellulär entstehendes Coagulationshyalin, a) haematogenes (1. hyaline Thrombose, 2. exsudatives Hyalin); b) conjunctivales. Der Unterschied zwischen dem sekretorischen und dem Coagulationshyalin bestände darin, „dass Substanzen, die vielleicht in chemischer Hinsicht übereinstimmen oder nahe verwandt sind, auf verschiedene Weise entstehen: 1. dadurch, dass durch irgend welche Einflüsse das Zellprotoplasma oder wenigstens Teile davon in hyaline Substanz umgewandelt wird und als bereits fertig gebildetes Hyalin austritt; 2. dass absterbendes Zellprotoplasma durch reichliche Durchtränkung mit Flüssigkeit in eine starre hyaline Modifikation übergeführt wird.“

Bezüglich der Beziehungen zwischen Hyalin und Amyloid spricht sich Lubarsch dahin aus, dass das Hyalin nicht immer als eine Vorstufe des Amyloids zu betrachten ist, denn einerseits kann man sehen, dass Hyalin niemals zu Amyloid wird, andererseits ist auch nicht bewiesen, dass das Amyloid stets die Vorstufe des Hyalins durchmachen muss, indem vielleicht eine direkte Amyloidbildung stattfinden kann.

Im Sinne dieser Auseinandersetzungen sind gewiss auch die verschiedenen hyalinen Degenerationen, die man im Auge beobachtet hat, verschiedenen Ursprungs. Bezüglich der bekannten Concretionen in der Cornea hat sich zuletzt Sachsalber für die extra- resp. intercelluläre Entstehung aus-

gesprochen und dieselbe also dem Hyalin zugezählt. Die Drusen des Pigmentepithels der Retina dagegen sind als intracellulär entstanden aufzufassen und wären somit zu den Gruppen I von Lubarsch zuzuzählen, wären also eigentlich als Colloid zu bezeichnen.

Die Entstehung des Hyalins in unserem Falle schien nun mannigfacher Art. Zunächst sind gewiss die Gefässe beteiligt, wie dies auch schon aus der oben gegebenen Beschreibung hervorgeht. (Tafel V, Fig. 3.) Daneben sieht man aber auch Veränderungen des Bindegewebes, indem die Bindegewebsbündel aufgequollen, stark lichtbrechend und stark mit Eosin färbbar erscheinen. Endlich sind die Zellen zum Teile in Degeneration begriffen, und zwar waren neben den normalen lymphoiden Zellen andere zu sehen, deren Kerne sich nicht mehr färbten, die vergrössert, gequollen und stärker lichtbrechend erschienen und so alle Uebergänge bis zu kleineren und grösseren hyalinen Schollen zeigten (Tafel V, Fig. 2). Endlich waren in manchen Gefässen auch hyaline Thromben nachweisbar.

So wäre also ein Teil des Hyalins degeneratives intracellulär gebildetes und zwar conjunctivales, ein anderer als extracellulär entstanden, haematogenen und conjunctivalen Ursprunges zu bezeichnen.

Schon oben wurden die klinischen Symptome hervorgehoben, welche unseren Fall von den anderen Fällen hyaliner Degeneration unterscheiden. Ein solcher Unterschied zeigt sich nun auch bei der anatomischen Untersuchung, besonders auch zusammengehalten mit den makroskopischen Eigenschaften des Gewebes, wie es sich bei den Operationen ergab. Dabei kommt auch in Betracht, dass es sich hier nicht um eine tumorartige Bildung innerhalb eines zum Teile normalen Conjunctivalgewebes handelt, sondern dass hier die Veränderungen in einer durch Trachom narbig veränderten Conjunctiva in ganz diffuser Weise auftraten und endlich zu einer so starken Ausbildung von Verkalkung und Verknöcherung führten. Es wird ein Zusammenhang mit dem Trachom in unserem Falle ja wohl kaum von der Hand zu weisen sein.

Im Ganzen kann man sich den Befund bei unserem Falle etwa so zurecht legen: In der durch das Trachom stark veränderten Conjunctiva und dem Gewebe der Lider, in dem es vielleicht schon zu einer Degeneration der Gefässe gekommen war, trat eine akutere heftige Entzündung auf, deren Produkte dann zum Teile nekrotisierten, welcher Vorgang wohl auch durch die Veränderung der Gefässe und die narbige Degeneration des Gewebes

begünstigt und hervorgerufen wurde. In diesen zum Teile abgestorbenen Gewebs- und Exsudationsmassen trat nun hyaline Degeneration und später Verkalkung und Verknöcherung auf. Diese Auffassung entspricht auch der Meinung des Kollegen Hofr. Prof. Eppinger, der die Präparate durchzusehen die Güte hatte.

Die Bemerkung von Kamocki (9), dass die rein hyaline Bindehautentartung, die zu den grössten Seltenheiten gehört, bisher noch niemals westlich von der Weichsel beobachtet wurde, während die Amyloidentartung auch in Mitteleuropa gesehen wurde, erscheint allerdings infolge der seitherigen Publikationen (speziell jener von van Duyse) nicht mehr zu Recht bestehend. Der hier beschriebene Fall würde aber in dieser Hinsicht nicht in Betracht kommen, da man ihn, wie gesagt, mit den anderen nicht in Parallele stellen kann.

Litteratur.

1. Friedland, Ueber das Vorkommen von Knorpel und Knochen in Dermoidgeschwülsten des Auges. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde. Heft 44. 1900.
2. Gallenga, Osservazione die concrezione calc. delle palp. Torino XX. 1884.
3. Derselbe, Secunda osservazione di concrezione calc. Torino XXIII. 1886.
4. Derselbe, Fibroma sclerosante della palp. sup. con infiltrazione calc. e placche osteomatose. Annali di Ottalm. XVIII. 1889.
5. Derselbe, Fibroma sclerosante della palp. sup. med. Parmeuse III. 1890.
6. Dolschenkow, W., Seltener Fall von totaler Petrifikation der Caruncula lacrymalis hypertrophica o. d. Westnik ophth. V. Nagel's Jahresbericht 1889.
7. Grand, Observations de lithiase palpébrale. Loire méd. St. Etienne 1888. Nagel's Jahresbericht 1889.
8. H. Herbert, Hypertrophy and ossification of the tarsus. Ophth. soc. of the United kingdom. 14. März 1901. Lancet 4048. Michel's Jahresbericht 1901.
9. Kamocki, Untersuchungen über hyaline Bindehautentartung. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde. VIII. 1893.
10. Ewetzky, Ueber hyaline Degeneration der Augenbindehaut. Sitzungsberichte des Moskauer ophth. Vereines. Westnik ophth. 1893. Michel's Jahresberichte 1894.
11. Seimeni, Degeneration hyaline — amyloidée de la conjunctive. XI. int. Kongress in Rom. 1894.
12. Van Duyse, Deux cas de dégénérereuse hyaline de la conjunctive. Arch. d'ophth. XIV. 1894.
13. Tschemolossow, Zur Frage von der hyalinen Degeneration der Bindehaut. Wratsch. XLI. Michel's Jahresberichte 1895.
14. Rogmann, Un cas de dégénéreseuse hyaline des paupières. Annal. d'oculist T. CXX. 1898.
15. Hübner, Zur amyloiden Erkrankung der Bindehaut. Deutschmann's Beiträge 38. 1899.
16. Colucci, Di un tumore ialino-amiloideo della congiuntiva. Annali di ottalm. e Lavori della clinica oculistica di Napoli 1900. Michel's Jahresber.
17. Monesi, L., Supra un caso di degenerazione ialina della congiuntivae Arch. d. ottalm. VIII. 1901. Referat im Archiv f. Augenheilkunde.

Um Einsendung von Separatabdrucken wird gebeten.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Kuhnt in Königsberg i. Pr.

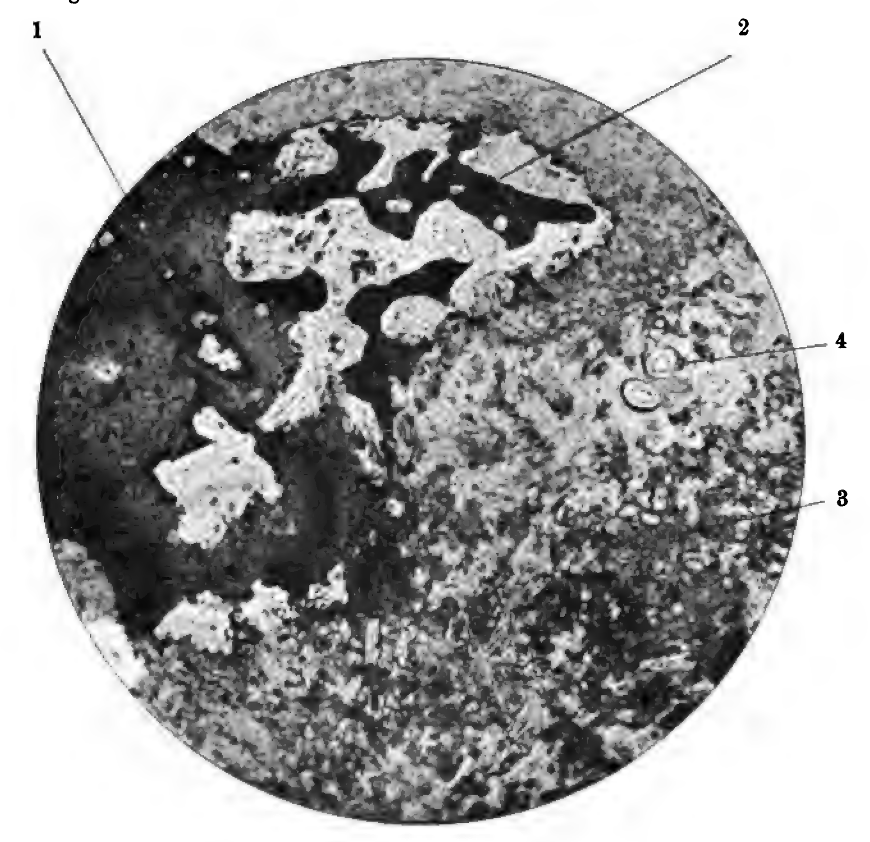


Fig. 1.
Uebersichtsbild. Vergrösserung 1:33. Färbung nach van Gieson. 1. Verkalkte Massen. 2. Knochen. 3. Hyaline Massen. 4. Hyalin degenerierte Gefässe.

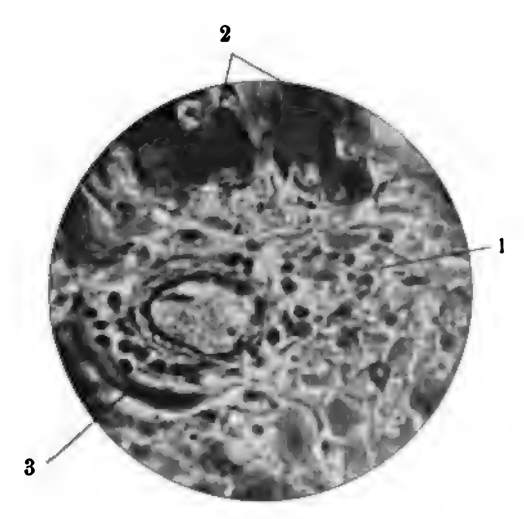


Fig. 2.
Vergrösserung 1:250. Färbung nach van Gieson. 1. Normale Lymphoidzellen und daneben Zellen mit hyaliner Degeneration und Uebergang zu hyalinen Schollen. 2. Gefässe mit hyalinen Thromben. 3. Osteoides Gewebe.

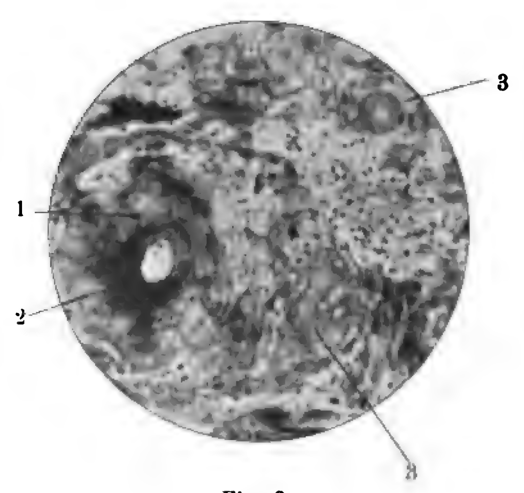


Fig. 3.
Vergrösserung 1:130. Färbung nach van Gieson. 1. Gefäss mit hyaliner Degeneration. 2. Verkalkung der Gefässwand. 3. Hyalin degenerierte und obliterierte Gefässe. Dazwischen zum Teile hyalin degenerierte Bindegewebsfasern.

Dimmer, Ein Fall von hyaliner Degeneration der Lider und der Conjunctiva.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Originalarbeiten.

I.

Aus der Augenklinik des Prof. Fuchs in Wien.

Die Ausreissung des Sehnerven (Evulsio nervi optici).

Von

Dr. MAXIMILIAN SALZMANN,

Docenten für Augenheilkunde an der k. k. Universität zu Wien.

(Hierzu Taf. VIa.)

Die Verletzungen des Sehnerven werden in der Regel in 2 Kategorien eingeteilt, in solche, die den gefässführenden Teil betreffen, also vor der Eintrittsstelle der Centralgefässe liegen, und solche, die den gefässlosen, hinter dieser Stelle gelegenen Teil betreffen. Es giebt aber noch eine dritte Kategorie von Sehnervenverletzungen, das sind die Kontinuitätstrennungen an der Stelle seiner Einpflanzung ins Auge, und von diesen soll die Trennung seiner Verbindung mit der Sklera im Niveau der Lamina cribrosa oder um einen möglich wenig präjudizierenden Namen zu wählen, die Ausreissung des Sehnerven (Evulsio nervi optici) näher geschildert werden.

Zwar hat schon Aschmann (1), dem wir die erste Beschreibung dieses eigentümlichen ophthalmoskopischen Bildes verdanken, versucht, der Ausreissung des Sehnerven einen eigenen Platz im Systeme der Verletzungen einzuräumen. Doch scheint diese Auffassung nicht allgemein durchgedrungen zu sein, obwohl es nicht an Autoren fehlt, die diese Verletzungsform mehr oder weniger ausführlich erwähnen [vgl. Praun (2)].

Die Ausreissung des Sehnerven ist eine sehr seltene Verletzung; wenigstens kann sie nur unter günstigen Verhältnissen mit Sicherheit erkannt werden. So kommt es wohl, dass ich in der Litteratur der Verletzungen des Sehnerven und der Orbita, die doch so reichhaltig ist, nur 7 Fälle auffinden konnte, die mit einiger Sicherheit als Ausreissung des Sehnerven gedeutet werden

können. Nur in 5 von diesen Fällen ist der ophthalmoskopische Befund bekannt; 3 Fälle sind anatomisch untersucht worden, und zwei von diesen, zugleich die ältesten, sind rein anatomische Beobachtungen. Ich lasse hier diese 7 Fälle in aller Kürze dem Alter nach geordnet folgen.

1. His (3), 1856. Stoss mit einem Regenschirme. Tod durch Encephalomeningitis; bei der Sektion fand sich Abtrennung des Opticus innerhalb der Scheide durch einen Bluterguss dicht am Eintritt ins Auge.

2. Pagenstecher (4), 1879. Kuhhornstoss, Iridocyclitis, Enucleation wegen sympathischer Ophthalmie; an der Stelle des Sehnerven fand sich ein Loch in der Sklera, aus dem die zusammengefaltete Netzhaut heraushing; die Scheiden waren knapp an der Sklera abgerissen.

3. Aschmann (1), 1884. Fall 20 (nach des Autors Zählung); Stoss mit einer Bohnenstange durch den medialen Teil des unteren Lides; Netzhaut rings um den Sehnerven abgerissen, die Stelle des Sehnerven gleichmässig grau und sehr vertieft. 18 Tage nach der Verletzung Enucleatio bulbi wegen Eiterretention in der Orbita, Tod in der Narkose. Sektion: Fissur im Orbitaldache bis in den Canalis opticus hinein, eitrige Meningitis.

Anatomisch liess sich zunächst die Stelle bestimmen, wo das verletzende Werkzeug den Sehnerven getroffen hatte. Sie war durch einen umschriebenen Zerfall der nervösen Elemente, umgeben von Blutaustritten und einer Entzündungszone ausgezeichnet. Diese Stelle soll der Eintrittsstelle der Centralgefässe entsprechen. Der Durchschnitt durch die Papille zeigte die Netzhaut abgerissen, den Sehnerven weit nach hinten geschoben und seinen Durchtrittskanal von Granulationsgewebe ausgefüllt.

4. Kariafiath (5), 1884. Selbstmordversuch, Revolverschuss in die rechte Schläfe; nach 22 Tagen Papille stahlgrau, mässig tellerförmig vertieft, ohne Gefässe, umgeben von einem gelblich-weissen, mit helleren und dunkleren Punkten besäten Hofe, der temporalwärts bis zum Aequator reicht. Ausserhalb dieses Hofes vielfach rundliche und streifige Blutflecken und nur nasalwärts einige dunklere Retinalgefässchen.

5. Issekutz (6), 1890. Selbstmordversuch, Revolverschuss in die rechte Schläfe, Kaliber 7 mm. Rechts der Augenhintergrund wegen Glaskörperblutungen nicht sichtbar. Links an Stelle der gut begrenzten Papille eine tiefe Grube, in die hinein sich die Retinalgefässe nicht verfolgen lassen. Am unteren Rande teils gerissene, teils gespannte Retinalfasern in die Grube hineingezogen.

6. Nicolai (7), 1901, Fall II: Selbstmordversuch, Schuss in die rechte Schläfe, Kaliber nicht angegeben. 5 Tage nach der Verletzung an der Stelle der rechten Papille eine braunrote Blutmasse, die stark in den Glaskörper vorspringt, der Rand der Papille als ein grünlich weisser Ring gerade noch sichtbar. Gefässe sind nur streckenweise nach der Peripherie zu sichtbar. Etwa 1 Monat später an Stelle der Papille eine tiefe Excavation von hellgrüner Farbe mit weiss-grünem Rande[1]).

7. Birch-Hirschfeld (8), 1902. Fall I: Stich mit einer Heugabel in der Nähe des lateralen Orbitalrandes. 4 Tage nach der Verletzung an Stelle der Papille ein Loch, nur ein kleines Retinalgefäss senkt sich über den unteren Rand des Loches in die Tiefe, sonst sind Blutgefässe nur in der Peripherie der Netzhaut rudimentär sichtbar. Am 18. Tage das Loch 6 Dioptrien tief,

[1]) Ich beurteile die Zugehörigkeit dieses Falles zur Kategorie der Ausreissung des Sehnerven hauptsächlich nach den Augenhintergrundbildern, die der Arbeit beigegeben sind.

trichterförmig, an der Spitze des Trichters ein horizontal ovaler, gelbrötlicher Bezirk, sonst bläulich-graue Färbung, Netzhautgefässe normal. Ausgang: Papille und Maculagegend durch neugebildetes Bindegewebe verdeckt.

Diesen 7 Fällen würde sich nun die folgende eigene Beobachtung als 8. anschliessen. Für die Ueberlassung dieses Falles schulde ich Herrn Prof. E. Fuchs grossen Dank.

8. (Eigene Beobachtung.) Franz E., 17 Jahre alt, brachte sich am 5. November 1902 in selbstmörderischer Absicht einen Revolverschuss in die rechte Schläfe bei; er verlor das Bewusstsein nicht und wurde alsbald in das allgemeine Krankenhaus gebracht, wo er auf der zweiten chirurgischen Abteilung (Prof. v. Mosetig) Aufnahme fand.

Der Befund bei der Aufnahme war: Bewusstsein frei, Puls 79, Temperatur 37,2, Borken an den Nasenlöchern, etwas Erbrechen. Ueber dem rechten Jochbogen schräg von innen unten nach aussen oben verlaufend eine ca. 5 cm lange Wunde, deren Grund und Ränder schwarz gefärbt sind. Die Wundränder klaffen in der Mitte auf $1^1/_2$ cm und sind hier gezackt, gegen die Enden der Wunde hin jedoch gradlinig. Ueber das Kaliber der Waffe vermag der Pat. keine Angaben zu machen, doch ergiebt die Röntgen-Aufnahme ein Projektil von 9—10 mm Durchmesser im linken Oberkiefer oberhalb der Wurzeln des letzten Mahlzahnes.

Diesen Teil der Krankengeschichte entlehne ich dem Krankenprotokolle der genannten Abteilung; ich bin dem Assistenten dieser Abteilung, Herrn Dr. Damianos, für die Erlaubnis, in das Protokoll Einsicht nehmen zu dürfen, und ihm sowie den anderen Herren der Abteilung für ihr freundliches Entgegenkommen zu Dank verpflichtet.

Der erste genauere ophthalmoskopische Befund wurde am 15. November von Prof. Fuchs selbst erhoben. Er unterscheidet sich nicht wesentlich von dem einige Tage später von mir erhobenen und auf Taf. VIa abgebildeten Befunde, so dass ich wohl von einer detaillierten Wiedergabe dieses ersten Befundes absehen kann. Erwähnt sei nur, dass Prof. Fuchs die Venen der Netzhaut von normalem Kaliber, die Arterien aber fadendünn und ohne Reflexstreifen gefunden hat.

Am 17. November wurde Pat. zu genauerer Beobachtung auf die II. Universitäts-Augenklinik (Prof. Fuchs) transferiert. Das Allgemeinbefinden liess nichts zu wünschen übrig, die Wunde war in reaktionsloser Heilung begriffen. Das linke Auge zeigt Suffusion der Lider und Chemose der Augapfelbindehaut, der Augapfel selbst ist normal, der Visus $^6/_9$ mit + 1 cyl. Axe vert. $^6/_6$?.

Am rechten Auge sind die Lider oedematös und suffundiert, die Beweglichkeit des Augapfels ist nach oben und lateralwärts vollständig aufgehoben, nach unten stark, medialwärts minder eingeschränkt; die Augapfelbindehaut in der lateralen Hälfte chemotisch; im Kammerfalz etwas Blut und Reste von Blut auf der Iris; die Pupille maximal erweitert; sonst im vorderen Abschnitte normale Verhältnisse und reine Medien; Amaurose.

Das ophthalmoskopische Bild (Taf. VIa, am 19. November aufgenommen) ist folgendes:

An Stelle der Papille befindet sich ein kreisrundes Loch mit völlig scharfer Begrenzung. Dahinter sieht man unter starker parallaktischer Verschiebung einen schmutzig-rötlichen, stellenweise einen Stich ins Grauliche zeigenden Grund, an dem sich wohl einige Nuancierungen der Färbung, aber sonst keine Details erkennen lassen. Gelegentlich kann man auch den Schatten sehen, den das Skleralloch auf diesen Grund wirft; das ist dann der Fall, wenn nur der Rand des Flammenbildes auf das Loch fällt; der Schatten er-

scheint natürlich sichelförmig, sehr undeutlich begrenzt und schwärzlich, seine Lage wechselt je nach der Richtung des Lichteinfalles.

Der Rand des Loches wird von einem schmalen weisslichen Saume gebildet, der offenbar nichts anderes als der Bindegewebsring (das Grenzgewebe Elschnig's) ist. An das Loch grenzt eine Zone, in deren Bereich die Netzhautgefässe (und also wohl auch die Netzhaut überhaupt) völlig fehlen. Diese Zone ist von sehr ungleicher Breite; am schmalsten ist sie nach unten (etwa $^1/_2$ Papillendurchm.); nasalwärts beträgt ihre Breite $1^1/_2$; nach oben wenigstens 2 Papillendurchmesser. Nach der temporalen Seite ist diese Zone so schlecht begrenzt, dass sich ihre Ausdehnung nicht sicher angeben lässt.

In dieser Zone herrscht eine hellere Färbung vor, als in den peripherischen (normalen) Teilen des Fundus. Nach oben von dem Loche ist das Gefässnetz der Aderhaut mit besonderer Deutlichkeit als ein engmaschiges Netz gelblichweisser Streifen auf schwärzlichem Grunde sichtbar. Nur an zwei Stellen, gerade nach oben und nasaloben, liegt über diesem Netze eine verwachsene rötliche Färbung, etwas heller, aber doch nahezu dem Tone der nornalen Funduspartien gleichkommend, und die Deutlichkeit des Aderhautgefässnetzes beeinträchtigend. Es ist wohl kein Zweifel, dass die gelbweisse Färbung der Aderhautgefässe nicht allein durch die Blutleere dieser Gefässe sondern auch durch den Mangel des Pigmentepithels hervorgerufen ist, das nur noch im Bereiche der rötlichen Flecken haftet.

Gegen die Ränder dieser von der Netzhaut entblössten Zone macht sich eine zunehmende Verschleierung bemerkbar, besonders an der temporalen Seite, wo schliesslich die ganze Chorioidalzeichnung hinter einem schmutziggrauen Schleier verschwindet. Auch nach unten von dem Loche ist fast nichts von dem Chorioidalgefässnetze zu sehen.

Der Rand der Netzhaut setzt nur an der nasalen Seite einigermassen scharf gegen den Defekt ab. Der ganze obere Rand des Netzhautdefektes ist derart von einer zusammenhängenden Reihe von Extravasaten bedeckt, dass man die Lage des Netzhautrandes nicht sicher bestimmen kann. Die Extravasate reichen zwar auch in die von der Netzhaut entblösste Zone hinein, liegen aber sicherlich zum grössten Teile in der Netzhaut selbst. Am temporalen oberen Rande des Netzhautdefektes sind die Extravasate am grössten, und hier erstrecken sie sich auch bis in den Glaskörper hinein, wo sie ein Büschel geradliniger, mässig divergierender, schwarzroter Blutstreifen bilden.

Temporal und unten ist der Rand der Netzhaut auffallend stark weiss getrübt. Diese Trübung bildet einen annähernd horizontal liegenden weissen Streifen, der sich temporalwärts verbreitert und im ganzen eine Länge von mehr als 8 Papillendurchmesser hat. Die Trübung zeigt eine Streifung im Sinne des Verlaufes der Nervenfasern, sie ist an der Stelle ihrer stärksten Entwicklung von rein weisser Farbe; nach unten zu wird sie allmählig zarter und durchsichtiger und verliert sich so ohne scharfe Grenze. Gerade nach unten von dem Loche ist die Abgrenzung etwas schärfer und es läuft die Trübung hier in einige Zipfel, die sich an die hier auftauchenden Netzhautgefässe anlegen.

Nach oben zu geht sie in die früher erwähnte schmutzig-graue Trübung des temporalen Teiles des Netzhautdefektes über. Das temporale Ende der weissen Trübung ist von einem Extravasate bedeckt, und jenseits dieses Extravasates taucht ein typischer Aderhautriss auf, der bei einer Länge von etwa $1^1/_2$ Papillendurchmesser bogenförmig nach unten verläuft. Der Riss ist etwa 4 Papillendurchmesser vom Sehnerven entfernt. (Dieser, sowie die in den Glaskörper ausstrahlenden Blutungen sind auf der Tafel nicht mehr zu sehen.)

Der Rest des Fundus zeigt, von einigen kleinen Extravasaten abgesehen, normales Aussehen; er ist etwas getäfelt.

Die Netzhautgefässe haben in diesem Teile des Fundus normales Kaliber und sind in normaler Anzahl vorhanden; selbstverständlich hören sie alle am Rande des Netzhautdefektes auf. Doch lässt sich über die Art dieser Endigung nichts genaueres angeben, weil die Trübung des Randes und die dort liegenden Extravasate diese feineren Details verdecken. Blos am unteren Rande des Netzhautdefektes glaube ich, obwohl durch die Trübung verdeckt und daher sehr undeutlich sichtbar, Anastomosen zwischen den benachbarten Gefässen gesehen zu haben.

Die Veränderungen, die das ophthalmoskopische Bild während der folgenden, leider nur sehr kurz bemessenen Beobachtungszeit durchmachte, sind folgende: Zunächst wurde schon während der Aufnahme des Augenhintergrundes (die begreiflicherweise mehrere Sitzungen verlangte), eine Zunahme der Netzhautblutungen gesehen. Diese Extravasate rühren also keineswegs alle von der ursprünglichen Continuitätstrennung der Blutgefässe her, sondern sie sind zum grossen Teile, wie schon ihr frisches Aussehen vermuten lässt, erst später entstanden. Andererseits war die rötliche Färbung des Grundes hinter dem Loche merklich in Abnahme begriffen; von Tag zu Tag wurde seine Färbung mehr graulich.

Als ich den Pat. am 27. November zum letzten Male sah, waren auch die Extravasate in der Netzhaut wieder zurückgegangen; dafür schienen die blutigen Glaskörpertrübungen zugenommen zu haben; im vorderen unteren Teile des Glaskörpers breitet sich jetzt eine zarte, netzförmige Trübung in nahezu horizontaler Ebene aus, und im oberen nasalen Teile sind die hinteren Glaskörperschichten fein blutig gesprenkelt. Die Gegend der Papille ist jedoch noch immer mit voller Deutlichkeit sichtbar.

Das Gewebe am Grunde des Loches ist jetzt grau gefärbt; nur ein rundlicher Fleck, der etwa $^1/_4$ der Fläche des Loches einnimmt, hat noch die ursprüngliche rötliche Färbung. Er ist im aufrechten Bilde erst bei einer Einstellung auf ca. 9 D. Myopie einigermassen deutlich sichtbar. Vor diesem Flecke liegt eine sichelförmig vorspringende Falte, die aus einem halbdurchsichtigen Gewebe gebildet ist und deren freier, nasalwärts gekehrter Rand im aufrechten Bilde einen feinen weisslichen Reflex giebt, während er im umgekehrten Bilde als dunkler Streifen erscheint. Der Rand dieser Falte hat ungefähr emmetropische Einstellung. Der Rand des Loches (der Bindegewebsring) erscheint 3 D. hypermetropisch; vor dem Loche sieht man endlich im Glaskörper noch einige sehr zarte durchsichtige Fäden.

Die Refraktionsdifferenz zwischen dem Rande des Loches und des tiefsten noch erkennbaren Details am Grunde beträgt also 12 Dioptrien, d. h., man kann etwa 4 mm weit in den Sehnervenkanal hineinschauen.

Meine Beobachtung schliesst hiermit ab; doch hatte Herr Docent Dr. M. Sachs Gelegenheit, den Pat. noch 2—3 Wochen später zu sehen. Seiner freundlichen Mitteilung verdanke ich die folgenden Daten: das dem Sehnervenkanale entsprechende Loch war sehr viel kleiner geworden und etwa auf $^1/_3$ seiner früheren Grösse zusammengeschrumpft; es war von Bindegewebe ausgefüllt, so dass keine deutliche Grube mehr zu sehen war. Die unmittelbare Umgebung der Papille sah noch geradeso aus wie früher, und eine nennenswerte Neubildung von Gefässen war nicht zu bemerken.

Wenn ich nun versuche, nach diesem Beobachtungsmateriale ein Bild von dem Symptomenkomplexe der Evulsio nervi optici vorzüglich in ophthalmoskopischer Hinsicht zu entwerfen, so muss ich zunächst hervorheben, dass von den 6 ophthalmoskopisch

beobachteten Fällen unbedingt der meinige den höchsten Grad der Verletzung, der ganze Symptomenkomplex die grösste Vollständigkeit zeigt. Ihm zunächst kommt der Fall Aschman's, dann die von Kariafiath und Issekutz, soweit man wenigstens nach den kurzen Mitteilungen, die darüber vorliegen, urteilen kann. Die Fälle von Nicolai und Birch-Hirschfeld weichen schon viel mehr von dem meinigen ab.

Das ophthalmoskopische Bild der Ausreissung des Sehnerven ist zunächst durch den völligen Mangel der Papille und ihrer Gefässe ausgezeichnet. An Stelle der Papille ist ein tiefes Loch oder doch eine tiefe Excavation; der Sehnerv ist eben aus seinem Kanale nach hinten herausgerissen und der nachdrängende Glaskörper füllt ihn bis zu beträchtlicher Tiefe aus. In meinem Falle betrug die Tiefe des Loches etwa 4 mm, in Aschman's Falle, nach der Abbildung zu urteilen, wenigstens 2,5 mm, in Birch-Hirschfeld's Falle etwa 2 mm; die anderen Fälle enthalten keine ziffernmässigen Angaben.

In Kariafiath's Falle ist allerdings nur eine mässige Excavation angegeben, da aber die Netzhautgefässe völlig fehlen und der sonstige Befund mit meinem Falle grosse Aehnlichkeit besitzt, so glaube ich, ihn unbedenklich hierher rechnen zu können. Man könnte sich ja denken, dass die vom Sehnerven mitgerissenen Netzhautteile gerade hinreichen, den Sehnervenkanal bis zum Rande auszufüllen.

Es ist eigentlich zu verwundern, dass es bei dieser Verletzung nicht zu bedeutenden Blutaustritten in den leeren Sehnervenkanal und die benachbarten Teile des Glaskörpers kommt. Diese Frage erledigt sich in sehr einfacher Weise: solche Fälle, bei denen keine klare Ansicht des Terrains der Verletzung zu gewinnen ist, können eben nicht als Ausreissung des Sehnerven diagnostiziert werden. So müssen zahlreiche Fälle von Schussverletzungen unberücksichtigt bleiben, weil sie sich weder in positivem, noch in negativem Sinne für das vorliegende Thema verwerten lassen.

So scheint im Falle Nicolai's das Loch anfänglich von einem Extravasate ausgefüllt gewesen zu sein, das, obwohl es stark in den Glaskörper vorsprang, doch den Rand der Papille ganz deutlich erkennen liess.

Den Grund des Loches bildet ein Gewebe, das man bei der ophthalmoskopischen Untersuchung nicht sicher bestimmen kann. Es erscheint zumeist von grauer Färbung; nur in meinem Falle war es anfänglich dunkelrot und entfärbte sich erst gegen Ende der Beobachtungszeit ins graue. Zumeist ist die Färbung dieses

Grundes auffallend dunkel, und es wäre schon dadurch jede Verwechslung mit einer gewöhnlichen Excavation ausgeschlossen.

Niveaudifferenzen auf diesem Grunde habe ich im aufrechten Bilde mit Sicherheit wahrnehmen können, im umgekehrten Bilde erschien er allerdings nur wie eine Wand hinter dem Loche in den Augenhäuten. Auch Issekutz giebt den inneren Teil der Grube tiefer als den äusseren an; Birch-Hirschfeld hingegen fand eine trichterförmige Excavation.

Dass bei der Tiefe des Loches in meinem Falle die bekannten Erscheinungen der Parallelaxe und der Refraktionsdifferenz in auffallend hohem Grade vorhanden sind, braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden. Aber eine andere Erscheinung ist bemerkenswert: Wenn man im umgekehrten Bilde den Rand des Flammenbildes auf das Loch fallen liess, konnte man deutlich den Schlagschatten des Lochrandes auf dem Grunde sehen. Sein Aussehen erinnerte lebhaft an den Schatten, den die Iris auf eine unreife Cataract wirft.

Zur Erklärung dieses Phänomens wird man wohl auf den durch die weite Pupille bedingten grossen Oeffnungswinkel des gebrochenen Strahlenbüschels und die damit zusammenhängende stärkere Schiefheit der Randstrahlen zurückgreifen müssen. Jedenfalls erleichtert aber auch bei dieser Erscheinung die grosse Tiefe des Loches ihre Wahrnehmung.

Eine solche Rücklagerung des Sehnerven ist wohl nicht ohne eine Continuitätstrennung im Bereiche der Lamina cribrosa denkbar. Ob diese von den Wänden des Sehnervenkanales ebenso glatt abgerissen ist wie das Papillengewebe vom Bindegewebsringe, ist freilich eine Frage, die die Ophthalmoskopie nicht beantworten kann. Wenn der Sehnervenkanal senkrecht zur Innenfläche der Sklera verläuft und sich dabei nach vorne zu verjüngt, wie dies an den meisten normalen Augen der Fall ist, so ist es unmöglich, die Innenwand dieses Kanales zu sehen. Man muss die Möglichkeit zugeben, dass noch einige Balken der Lamina cribrosa an der Sklera haften, ja es scheint mir sogar sehr wahrscheinlich, dass die am letzten Beobachtungstage gesehene sichelförmige Falte der Lamina cribrosa angehört. Immerhin glaube ich annehmen zu müssen, dass die Hauptmasse der Lamina cribrosa mit dem Sehnerven zusammen aus dem Kanale herausgerissen worden ist.

Die anatomischen Untersuchungen geben leider über das Verhalten der Lamina cribrosa keine näheren Aufschlüsse. His macht darüber keine Angaben; in Pagenstecher's Falle scheint

die Lamina cribrosa zu fehlen, denn das Loch in der Sklera ist ganz durch die zusammengefaltete Netzhaut verstopft. Auch in Aschman's Falle ist man in dieser Hinsicht ganz auf die Abbildung angewiesen; vielleicht ist auch hier die Lamina cribrosa abgerissen, doch sind die feineren Details an dieser Abbildung nicht genügend herausgearbeitet.

Noch grösser ist die Unsicherheit, wenn die Frage aufgeworfen wird, wie sich die Duralscheide des Sehnerven bei dieser Verletzung verhält. Die ophthalmoskopische Untersuchung lässt hier völlig im Stiche, und die anatomischen Befunde lehren, dass beides vorkommen kann. Im Falle von His war die äussere Scheide stehen geblieben, in dem von Pagenstecher war sie gleichfalls abgerissen. Im Falle Aschman's bleibt man auch über diesen Punkt im Unklaren.

Jedenfalls scheint mir das Vorkommen einer Continuitätstrennung im Bereiche der Lamina cribrosa das wichtigste anatomische Kennzeichen der Ausreissung des Sehnerven zu sein. Der Grad dieser Continuitätstrennung kann zwischen völliger Ausreissung (vermutlich in meinem Falle) und einem einfachen Einrisse (im Falle von Birch-Hirschfeld) schwanken.

Erst an zweiter Stelle steht die Continuitätstrennung in der Netzhaut. In ausgeprägten Fällen, wie es Aschman's und der meinige sind, ist die Netzhaut rings um die Papille durchgerissen, und dasselbe scheint in Kariafiath's Falle vorhanden zu sein. In Birch-Hirschfeld's Falle fehlte sie hingegen, wie die baldige Wiederfüllung der Netzhautgefässe in ihrer ganzen Ausdehnung erweist. In den übrigen ophthalmoskopischen Beobachtungen ist das Vorkommen einer Netzhautruptur nicht besonders erwähnt.

In Pagenstecher's Falle endlich ist die Netzhaut auch zerrissen, aber infolge der Lageveränderung der ganzen Netzhaut kommt die Rupturstelle dieser Membran ausserhalb des Bulbus zu liegen. Wir haben also in 3 von den 8 Fällen sichere Netzhautruptur, in einem ist sie höchst wahrscheinlich vorhanden, in 3 Fällen bleibt es unentschieden, und in einem Falle fehlt sie.

Dieser letzte Fall (Birch-Hirschfeld's) zeigt nicht allein, dass Continuitätstrennung in der Lamina cribrosa auch ohne solche in der Netzhaut vorkommen kann, sondern auch, dass die erstere der letzteren zeitlich vorausgeht. Die Netzhaut setzt eben, wie es scheint, einer geringfügigen Rücklagerung des Sehnerven keinen nennenswerten Widerstand entgegen. Erst bei stärkerer Rücklagerung infolge stärkerer äusserer Gewaltwirkung oder

grösserer Geschwindigkeit des verletzenden Werkzeuges kommt es auch zur Netzhautruptur. Der Widerstand, die Inkompressibilität des Glaskörpers scheint auch eine Rolle zu spielen. In Pagenstecher's Falle, wo durch eine gleichzeitige Skleralruptur der Augeninhalt entleert worden ist, hat der Sehnerv erst die ganze Netzhaut nach sich und durch das Skleralloch herausgezogen und ist dann erst von ihr abgerissen.

Die Ruptur der Netzhaut erfolgte in meinem Falle nicht hart am Rande der Papille, sondern in grösserer Entfernung von diesem, sodass ein unregelmässig eckiger Rissrand und ein entsprechender Defekt der Netzhaut resultieren. Ein solcher Befund ist gleichbedeutend mit einer völligen Durchtrennung sämtlicher Nervenfasern und Blutgefässe der Netzhaut. Auch das Pigmentepithel ist beinahe in derselben Ausdehnung verloren gegangen. Dadurch wird der Randteil der Chorioidea und der Bindegewebsring bloss gelegt und mit einer Deutlichkeit sichtbar, wie sie wohl unter keinen anderen Umständen vorkommen dürfte. Man ist vor allem erstaunt, zu sehen, wie glatt der Sehnerv vom Bindegewebsring abgetrennt ist, während doch die beiden unter normalen Verhältnissen im mikroskopischen Präparate ziemlich fest verbunden zu sein scheinen.

Es ist selbstverständlich, dass bei der Bedeutung der Arteria centralis retinae als einer Endarterie eine solche zirkuläre Netzhautruptur zu einer Anaemie im strengsten Sinne des Wortes in den in situ verbliebenen Teilen der Netzhaut führen muss. Die Aufhebung der Blutzufuhr muss in diesem Falle die denkbar vollständigste sein, weil auch die letzten spärlichen Collateralbahnen im Bereiche der Lamina cribrosa proximal von der Verletzungsstelle liegen.

Dass dabei in meinem Falle nach 10 Tagen die Venen, nach 14 Tagen auch die Arterien normale Färbung und Füllung zeigen, ist eine Erscheinung, die wohl nur dadurch erklärt werden kann, dass sich an der Rissstelle neue Verbindungen mit den Aderhautgefässen gebildet haben. Es ist ja auch eine grössere Chorioidalruptur vorhanden, die zu solchen Verbindungen Gelegenheit giebt; wie viele kleinere Continuitätstrennungen noch da sind, entzieht sich der Beurteilung. Zum Teile scheint auch der Spiegelbefund für eine solche Ansicht zu sprechen, sind doch am unteren Rande des Netzhautdefektes schlingenartige Verbindungen der Netzhautgefässe untereinander undeutlich sichtbar. Die Verbindung mit den Aderhautgefässen bleibt hierbei freilich immer noch eine Hypothese.

Die Blutaustritte am Rissrande der Netzhaut rühren nicht ausschliesslich von der primären Kontinuitätstrennung her, sondern sie haben sich zum grossen Teile erst später gebildet; sind sie doch unter meinen Augen, wenn auch nicht entstanden, so doch merklich grösser geworden. Diese Extravasate sind also in Analogie mit jenen zu setzen, die nach Embolie oder anderen ähnlichen Zirkulationsstörungen in der Netzhaut auftreten, das heisst sie erfolgten aus den durch die vorangegangene Anaemie geschädigten und durchlässig gewordenen Netzhautgefässen, als sich die Zirkulation wieder herstellte.

So ist wohl auch die Netzhauttrübung am unteren temporalen Rande des Defektes als anaemische Trübung aufzufassen; sie gleicht vollkommen jener starken Trübung, die man nach Verletzungen des orbitalen Teiles des Sehnerven und der Arteria centralis retinae findet. Nun sind aber gerade jene Partien der Netzhaut, die am dicksten sind und daher die Trübung am stärksten zeigen müssten, zum grössten Teile mit dem Sehnerven herausgerissen worden; der untere Rand des Defektes ist wohl die einzige Stelle, wo noch maculare Netzhautpartien vorhanden sind, daher beschränkt sich die Trübung auf diesen Teil. Ueberdies sind Zeichen des Rückganges an der Trübung wahrzunehmen, was auch nicht anders zu erwarten ist, nachdem sich die Zirkulation wieder hergestellt hat.

Wie man sieht, kommt es also trotz zirkulärer Netzhautruptur doch recht bald zu einer Wiederfüllung der Gefässe in den zurückgebliebenen Teilen der Netzhaut. Man darf also gegebenen Falles das normale Aussehen der Gefässe in der Peripherie der Netzhaut nicht als einen Beweis gegen die Sehnervenausreissung führen, wenn die Zeit, die seit der Verletzung verstrichen ist, wenigstens 14 Tage beträgt.

Aber in der Gegend der Papille erscheinen die Gefässe nicht so bald wieder; in meinem (und Kariafiath's) Falle wenigstens war auch nach 22 Tagen noch nicht die geringste Spur von Gefässbildung in dieser Gegend zu sehen. In Birch-Hirschfeld's Falle hingegen waren nach 13 Tagen die Netzhautgefässe in ihrer ganzen Ausdehnung bis in die Papille hinein gefüllt; hier ist Zerreissung der Netzhaut unbedingt auszuschliessen.

Andererseits ist es wohl auch ausgeschlossen, dass sich in Fällen, wie Aschman's und der meinige sind, jemals wieder eine Gefässverteilung im Augenhintergrunde herstelle, die auch nur einigermassen an den Gefässbaum einer normalen Papille erinnert.

Ueber die subjektiven Symptome habe ich sehr wenig zu sagen. Wie die anderen Verletzungen des Sehnerven ruft auch die Ausreissung des Sehnerven sofortige und bleibende Erblindung hervor.

Leider sind unsere Kenntnisse über die Ausgänge dieser interessanten Verletzung noch sehr mangelhaft. In Nicolai's Falle bildete sich nach einem Monate eine Exkavation von grünlicher Farbe; aber die Netzhautgefässe erschienen nicht wieder. In Birch-Hirschfeld's Falle bildeten sich weissliche Narbenmassen vor der Papille und der Macula, die diese Teile verdeckten. In meinem Falle zeigte sich eine Tendenz, das Loch von hinten her zu verschliessen: die Grube verschwand, und das Foramen opticum sclerae verkleinerte sich, ein Vorgang, der jedenfalls auf Kontraktion des jungen Narbengewebes zurückgeführt werden muss, das sich am Grunde und an den Seiten der Grube gebildet hat.

Diese wenigen Erfahrungen reichen jedenfalls nicht hin, um sich in eine Kritik aller jener Fälle von Orbitalschussverletzungen einzulassen, von denen nur der Ausgang bekannt ist. Es ist wohl möglich, dass auch unter diesen noch Fälle von Ausreissung des Sehnerven versteckt sind. Man wird natürlich die Ausgänge dieser Verletzung nur unter jenen Fällen suchen dürfen, wo ophthalmoskopisch keine Papille zu erkennen ist. Doch darf man dabei nicht vergessen, dass die Papille zwar vorhanden, aber durch Narbengewebe verdeckt sein kann. Da nun solche Schwarten, wie klinische und anatomische Untersuchungen lehren, auch ohne Ausreissung des Sehnerven häufig gebildet werden, so ist sogar gegebenen Falles die Wahrscheinlichkeit grösser, dass das Fehlen der Papille nur auf Verdeckung, nicht auf Ausreissung des Sehnerven beruht.

Wenn wir uns nun dem Mechanismus dieser Verletzung zuwenden, so lassen sich die vorliegenden Fälle in 2 Gruppen bringen, von denen jede 4 Fälle umfasst.

In der 1. Gruppe besteht das Trauma in dem Eindringen eines stumpfen, mehr oder weniger stabförmigen Körpers in die Orbita von vorne her, und zwar eines Regenschirmes (His), eines Kuhhornes (Pagenstecher), einer Bohnenstange (Aschman), einer Heugabelzinke (Birch-Hirschfeld). Die Lage der Einbruchspforte ist in 3 Fällen angegeben: His und Aschman fanden sie medial, Birch-Hirschfeld lateral vom Bulbus. Die Fälle von His und Aschman haben ferner noch gemeinsam eine

Verletzung des Orbitaldaches, die zum Tode durch Meningitis führte.

Aus den Fällen dieser Gruppe können wir zunächst den einen wichtigen Schluss ziehen, dass die Ausreissung des Sehnerven eine indirekte Verletzung ist. Es ist schlechterdings unmöglich, dass ein gerader Stab, der von vorne her, neben dem Bulbus in die Orbita eindringt, die Papille direkt verletze; er kann den Sehnerven erst in seinem orbitalen Verlaufe treffen. Aschman hat ja in seinem Falle den Angriffspunkt des verletzenden Werkzeuges am Sehnerven durch die anatomische Untersuchung festgestellt; er soll an der Eintrittsstelle der Centralgefässe gelegen haben.

Man kann sich also den Hergang der Verletzung in diesen Fällen wohl nur so vorstellen, dass das verletzende Werkzeug zu breit, zu stumpf war, um den Sehnerven an der Angriffsstelle im orbitalen Teile durchzureissen oder durchzuquetschen, sondern dass es nur einen so kräftigen und raschen Zug nach hinten am Sehnerven ausgeübt hat, dass dieser aus dem Skleralloche nach hinten herausgerissen worden ist. Dass dabei die äussere Scheide der Zerreissung entgeht (His und wahrscheinlich auch Aschman), kann wohl durch ihre grössere Dehnbarkeit erklärt werden. Auch bei der Ausreissung des ganzen Bulbus kommt nach Axenfeld ähnliches vor. Die äussere Scheide reisst hierbei oft viel weiter hinten ab als der eigentliche Sehnerv, so dass noch ein langes Stück leerer Scheide an dem Sehnervenstumpfe hängen bleibt.

Grössere Schwierigkeit macht die Erklärung des Mechanismus bei den Fällen der 2. Gruppe (Kariafiath, Issekutz, Nicoli und meinem). Das Trauma besteht hier in einem Revolverschusse aus unmittelbarer Nähe; der Einschuss ist an der Schläfe und der Schusskanal durchquert die Orbita.

Haben uns nun die Fälle der 1. Gruppe gelehrt, dass bei dieser die Verletzung eine indirekte ist, so müssen wir zunächst untersuchen, ob sich nicht auch für die Schussverletzungen etwas ähnliches nachweisen lässt. Die glatte Lösung des Sehnerven vom Bindegewebsringe, seine Verschiebung nach hinten weisen so sehr auf eine in der Richtung der Sehnervenaxe wirkende Kraft hin, dass man diese Verletzung nicht als einen Teil des queren Schusskanales auffassen kann. Man müsste ja, wenn der Schusskanal selbst durch die Papille ginge, erwarten, dass auch die angrenzenden Partien der Sklera fehlten.

Indirekte, das heisst nicht vom Projektile selbst gesetzte Kontinuitätstrennungen könnten am ehesten die Folge einer Sprengwirkung des Schusses sein, wie sie ja auch bei blinden Schüssen aus unmittelbarer Nähe beobachtet wird. Die plötzliche Vermehrung des Orbitalinhaltes müsste eine brüske Vortreibung des Bulbus und diese eine ebenso brüske Dehnung des Sehnerven zur Folge haben. Aber wenn das die Ursache der Ausreissung des Sehnerven wäre, dann müsste diese Form der Sehnervenverletzung bei Schläfenschüssen sehr viel häufiger sein, als sie wirklich ist, ja geradezu einen der gewöhnlichsten Befunde bilden. Andererseits gelingt es nicht, durch Zerren oder Reissen am Bulbus, also durch einen Zug von vorne, den Sehnerven aus dem Skleralloche herauszureissen. Bei der Avulsio bulbi, wie sie als gelegentliche Verletzung oder als Selbstverstümmelung bei Geisteskranken beobachtet oder endlich experimentell an der Leiche erzeugt wird, reisst nach Axenfeld (8) der Sehnerv regelmässig weiter hinten, in der Nähe des Canalis opticus ab.

Man muss also doch wieder auf das Geschoss selbst zurückgreifen. Da ist es denn in meinem Falle vielleicht die gleichzeitig vorhandene Chorioidalruptur, die einen Fingerzeig giebt. Wenn man sich der von Berlin (9) aufgestellten und von Norman-Hansen (10) bestätigten Ansicht anschliesst, dass bei Schläfenschüssen Chorioidalrisse nur dort entstehen, wo das Projektil den Augapfel direkt berührt, dann muss man in meinem Falle annehmen, dass eine solche Streifung des Bulbus temporal und etwas nach unten vom Sehnerven stattgefunden habe. Diese Annahme stimmt mit der Richtung des ganzen Schusskanales, die von der rechten Schläfe zum Alveolarfortsatz des linken Oberkiefers geht, überein.

Das peripherische Ende des Aderhautrisses ist ca. 4 Papillendurchmesser, also wohl über 6 mm vom Rande der Papille und etwa 4,5 mm vom Ansatze der Duralscheide an die Sklera entfernt. Bei einem nicht allzugrossen Kaliber der Waffe ist es immerhin möglich, dass die Kugel knapp unter dem Sehnerven vorbeigegangen ist.

Die Kugel ruft jedenfalls bei der Streifung des Bulbus einen Eindruck an seiner Wand hervor und erzeugt auf diese Weise die Chorioidalruptur. Norman-Hamer lässt allerdings auch die gewaltsame Abreissung des Sehnerven als unmittelbare Veranlassung für Chorioidalruptur gelten; da es sich hierbei aber doch nur um Kugeln handeln kann, die knapp hinter dem Aug-

apfel vorbeigehen, so dürfte sich die direkte Berührung des Bulbus nicht mit Sicherheit ausschliessen lassen.

Wenn nun dieser Eindruck nahe an der Papille liegt, so ist es möglich, dass dabei die Verbindungen des Sehnerven mit der Sklera, die ja nur im Bereiche der Lamina cribrosa und am Ansatze der Pialscheide bestehen, durchrissen werden und der Sehnerv aus seinem Kanale herausschlüpft; dass es dabei nicht ohne Abreissung der Netzhaut hergehen kann, ist selbstverständlich. Ob die Duralscheide auch abreisst, muss unentschieden bleiben, da nur anatomische Untersuchungen darüber Aufschluss geben können.

Wenn also auch das Loch in den Augenhäuten, das durch die Ausreissung des Sehnerven entstanden ist, nicht als ein Teil des eigentlichen Schusskanales angesehen werden kann, so gehört es doch in jene Reihe von Continuitätstrennungen, die in der nächsten Nähe des Schusskanales auftreten und von denen die direkte Chorioidalruptur (im Sinne Berlin's) ein bekanntes Beispiel ist.

Es hat meines Erachtens nichts Widersinniges, anzunehmen, dass die Revolverkugel mit ihrer konischen Spitze zum grossen Teile die Gewebe wie ein Keil auseinandersprengt; und wie bei diesem eine auf der Richtung der Kraft senkrechte Komponente verwertet wird, so können auch in der Nähe des Schusskanales Continuitätstrennungen auftreten, die die Wirkung einer senkrecht auf der Flugbahn des Geschosses stehenden Kraft zu sein scheinen.

In beiden Gruppen handelt es sich demnach um eine in der Richtung der Sehnervenaxe wirkende Componente der verletzenden Gewalt, und der Hauptunterschied zwischen dem Mechanismus bei der 1. Gruppe und dem bei der 2. besteht darin, dass bei der 1. die Sklera relativ in Ruhe bleibt und der Sehnerv nach hinten gerissen wird, während bei der 2. Gruppe der Sehnerv relativ in Ruhe bleibt, indessen die Sklera in seiner unmittelbaren Nähe vorgestossen wird.

Ich möchte endlich nur noch auf einige wenige Fälle eingehen, die ich nicht als Fälle von Evulsio nervi optici anerkennen kann, obwohl sie eine entfernte Aehnlichkeit mit dieser Verletzung besitzen oder von den betreffenden Autoren als Abreissung des Sehnerven qualifiziert werden.

Es giebt in der so reichen Casuistik der Orbitalschüsse ohne Zweifel auch Fälle, wo der Schusskanal durch die Papille selbst und die angrenzenden Partien der Augenhäute geht. Ich

glaube indessen nicht, dass sich solche Fälle in frischem Zustande ophthalmoskopisch diagnostizieren lassen, da die Blutung alles verdecken müsste. Später bilden sich dann wohl ausgedehnte Narbenmassen, wenn nicht gar Netzhautablösung und Schrumpfung des ganzen Augapfels eintritt. Dahin scheint mir der 1. Fall von Nürnberger (12) zu gehören.

Verletzung von fremder Hand vor $2^1/_2$ Jahren; Einschuss dicht vor dem rechten Ohre; die Kugel wurde später im rechten Thränenbeine eingeheilt gefunden. An Stelle der rechten Papille eine grosse weisse streifige Fläche von stark hypermetropischer Einstellung.

Aus diesem Befunde schliesst der Autor, dass die Kugel den Sehnerven nicht mehr glatt zu durchschlagen vermochte, sondern ihn nach Einriss der Scheide aus dem Skleralloche herausgezerrt habe. Ich meine indessen, dass bei der auffallend schiefen Richtung des Schusskanales eine direkte Verletzung der Papillengegend viel wahrscheinlicher sei. Den 2. Fall desselben Autors fasse ich als eine an Retinitis proliferans erinnernde Bindegewebsbildung vor der Papille auf. Die Annahme, dass die Nervenfasern durch die Lamina cribrosa nach hinten gezogen worden seien und dadurch Netzhautablösung erzeugt hätten, scheint mir ganz unhaltbar.

In dem Falle Gehl's (13), den Nürnberger auch als Abreissung des Sehnerven bezeichnet, ist ausser einer Continuitätstrennung des Sehnerven hinter dem Augapfel eine lochförmige Ruptur der Netzhaut in der Nähe der Macula, aber keines der für Evulsio nerv. opt. charakteristischen Symptome vorhanden.

So ist auch der Begriff der Abreissung des Sehnerven, wie ihn Julius Schmid (14) fasst, wesentlich weiter als der Begriff der Ausreissung in dem in diesen Zeilen dargelegten Sinne.

Birch-Hirschfeld führt als Analoga zu seinem Falle ausser dem klassischen Falle Aschman's auch eine Beobachtung Caspar's (15) an, wo durch Anprall eines Eisenstückes der Sehnerv hinter dem Bulbus zur Hälfte eingerissen worden sein soll. Ich lasse es dahingestellt, ob dieser Fall, wie Birch-Hirschfeld meint, zur Ausreissung des Sehnerven zu rechnen ist oder nicht.

Eher gehört vielleicht der Fall von Lang (16) hierher, der jedenfalls mit dem eben erwähnten Caspar'schen Falle viel Aehnlichkeit hat. Da ich diesen Fall bis jetzt aber nur aus Referaten über die betreffende Sitzung kenne, habe ich ihn noch nicht unter die sicheren Fälle aufnehmen können. Es soll sich um eine Heugabelverletzung gehandelt haben, die aber, wie es scheint, nur zu

einer teilweisen Ausreissung des Sehnerven geführt hat, da nur im unteren Dritsteile der Papille die charakteristische tiefe Excavation vorhanden war.

Praun zitiert bei der Ausreissung des Sehnerven ausser den Fällen von Nürnberger und Gehl einen Fall von Baer (17), wo nach dem Eindringen einer Zündnadel in den inneren Augenwinkel Amaurose und tiefe Excavation der Papille auftrat. Ich wage es nicht, diesen eigentümlichen Fall zu deuten, aber eine Evulsio n. o. ist es sicher nicht, wie schon die baldige Wiederkehr des Sehvermögens beweist.

Die Querrisse der Papille, die v. Michel (18) hier kürzlich beschrieben hat, sind etwas von der Evulsio n. o. wesentlich verschiedenes; sie liegen vor der Lamina cribrosa und diese ist in situ verblieben, auch treten sie nur bei ausgedehnter Eröffnung des Bulbus auf, wenn sich die Entleerung seines Inhalts unter hohem Drucke vollzieht.

Unter der Ausreissung des Sehnerven (Evulsio nervi optici) verstehe ich somit die gewaltsame Dislocation des Sehnerven aus seinem skleralen Durchtrittskanal nach hinten, ohne dass die Augenhärte in der nächsten Umgebung dieses Kanales eine Continuitätstrennung erfahren haben.

Damit ist nicht gesagt, dass es nicht auch noch andere Formen der Trennung des Sehnerven vom Auge gebe; im Gegenteile, gerade unter den Schussverletzungen mit ihrem so wechselnden Symptomenkomplexe sind sie reichlich zu finden. Die Evulsio nervi optici ist jedoch eine Form, die eine gewisse Konstanz in den Symptomen aufweist und daher als eine in ihrer Art typische Verletzung angesehen werden kann. Ihre hauptsächlichste Bedeutung liegt aber in dem eigenartigen ophthalmoskopischen Bilde, das sie darbietet.

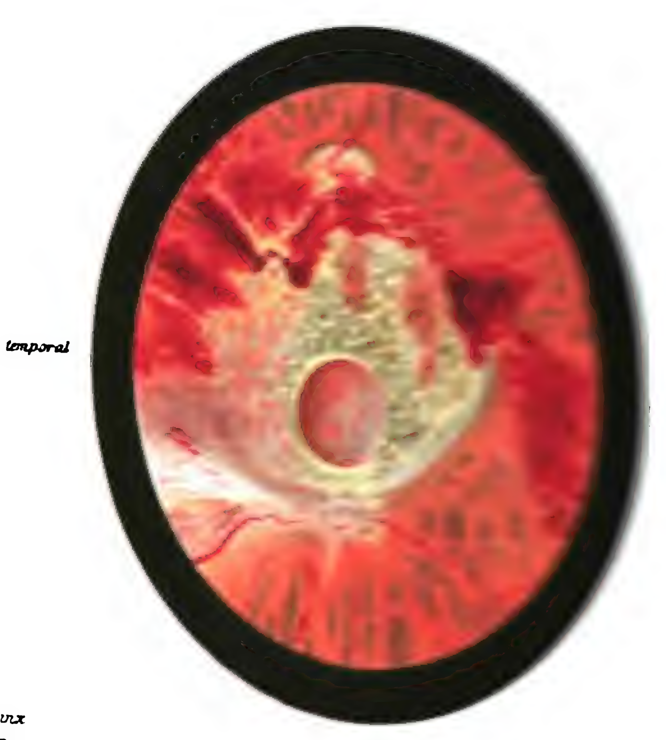
Wien, im Februar 1902.

Litteratur.

1. Aschman, Beitrag zur Lehre von den Wunden des Sehnerven. Inaug.-Diss. Zürich. 1884.
2. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden. 1899. p. 416.
3. His, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Cornea. Basel. 1856. p. 132.
4. Pagenstecher, Archiv für Augenheilkunde. VIII. 1. pag. 65.
5. Kariafiath, Szemészet 1884, 3. Referat im Centralbl. f. Augenheilk. 1884. p. 423.
6. Issekutz, Wiener mediz. Presse. 1890. No. 12. p. 470.
7. Nicolai, Archiv f. Augenheilkunde. 44. 4. p. 268. Fall 2.
8. Birch-Hirschfeld, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 40. 1. p. 377.

9. Axenfeld, Zeitschr. f. Augenheilk. I. p. 128.
10. Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilk. 1. Aufl. 6. p. 592.
11. Normann-Hausen, Centralbl. f. pr. Augenheilk. 23. p. 104.
12. Nürnberger, Drei Fälle von Schussverletzung des Sehnerven. Inaug.-Diss. Kiel. 1894.
13. Gehl, Ein Fall von Verletzung des Sehnerven. Inaug.-Diss. Kiel. 1888.
14. Schmid, Julius, Ueber direkte Verletzung des Opticus durch Querschuss der Orbita. Inaug.-Diss. Tübingen. 1898.

schrift f. Augenheilkunde Bd. X



Da bisher ...
licht worden sind, so veranlasst mich ...
heitsform, einen neuen analogen Fall mitzuteilen, den wir kurz...
in der Universitäts-Augenklinik zu Bonn beobachtet haben.

Die erste Mitteilung über dieses Kapitel stammt von L. Mauthner (Jahrb. d. Gesellsch. Wiener Aerzte Bd. II. 1873), welcher den Patienten erst vier Monate nach dem Eintritt der Embolie sah. Es handelte sich um einen Mann von 58 Jahren, bei dem die Papille ein atrophisches Aussehen hatte und die Netzhautgefässe sehr dünn waren, bis auf die macularen Aeste,

einer teilweisen Ausreissung des Sehnerven geführt hat, da nur im unteren Dritteile der Papille die charakteristische tiefe Excavation vorhanden war.

Praun zitiert bei der Ausreissung des Sehnerven ausser den Fällen von Nürnberger und Gehl einen Fall von Baer (17), wo nach dem Eindringen einer Zündnadel in den inneren Augen-

1. Aschman, Beitrag zur Lehre von den Wunden des Sehnerven. Inaug.-Diss. Zürich. 1884.
2. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden. 1899. p. 416.
3. His, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Cornea. Basel. 1856. p. 132.
4. Pagenstecher, Archiv für Augenheilkunde. VIII. 1. pag. 65.
5. Kariafiath, Szemészet 1884, 3. Referat im Centralbl. f. Augenheilk. 1884. p. 423.
6. Issekutz, Wiener mediz. Presse. 1890. No. 12. p. 470.
7. Nicolai, Archiv f. Augenheilkunde. 44. 4. p. 268. Fall 2.
8. Birch-Hirschfeld, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 40. 1. p. 377.

9. Axenfeld, Zeitschr. f. Augenheilk. I. p. 128.
10. Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilk. 1. Aufl. 6. p. 592.
11. Normann-Hausen, Centralbl. f. pr. Augenheilk. 23. p. 104.
12. Nürnberger, Drei Fälle von Schussverletzung des Sehnerven. Inaug.-Diss. Kiel. 1894.
13. Gehl, Ein Fall von Verletzung des Sehnerven. Inaug.-Diss. Kiel. 1888.
14. Schmid, Julius, Ueber direkte Verletzung des Opticus durch Querschuss der Orbita. Inaug.-Diss. Tübingen. 1898.
…spar, Archiv f. Augenheilk. 41. 2. p. 188.
…ng, Ophthalmolog. Society of the United Kingdom, Sitzung vom 1. Mai 1902. Referat im Brit. med. Journ. 1902, p. 1151, und in Zeitschrift f. Augenheilk. 8, p. 59.
…er, Deutsche med. Wochenschr. III. Jahrg. (1877). p. 465.
Michel, Zeitschr. f. Augenheilk. 6. 1. Heft.



II.

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Bonn.

…r einen Fall von Embolie der Arteria centralis …tinae ohne Beteiligung des macularen Astes.

Von

Dr. ZUR NEDDEN,

Privatdozent u. I. Asistent.

(Hierzu Tafel VIb.)

Seitdem die Embolie der Arteria centralis retinae zuerst …hre 1859 von Albrecht v. Graefe diagnostiziert worden …en sich die Beobachtungen und Mitteilungen über Krank…der dieser Art gewaltig gemehrt, so dass man sie nicht …ls Seltenheit betrachten kann. Eine besondere Aufmerk…t verdienen jedoch immer noch die eigenartigen Fälle, …en ein kleiner, temporal von der Papille gelegener, meist …iger Bezirk der Netzhaut nicht mitbetroffen ist, sondern in seinem Aussehen, wie in seiner Funktion normal bleibt. …ier im ganzen nur 18 derartige Beobachtungen veröffent…orden sind, so veranlasst mich die Seltenheit dieser Krankheits… …m, einen neuen analogen Fall mitzuteilen, den wir kürzlich in der Universitäts-Augenklinik zu Bonn beobachtet haben.

Die erste Mitteilung über dieses Kapitel stammt von L. Mauthner (Jahrb. d. Gesellsch. Wiener Aerzte Bd. II. 1873), welcher den Patienten erst vier Monate nach dem Eintritt der Embolie sah. Es handelte sich um einen Mann von 58 Jahren, bei dem die Papille ein atrophisches Aussehen hatte und die Netzhautgefässe sehr dünn waren, bis auf die macularen Aeste,

welche eine normale Beschaffenheit hatten. Während die centrale Sehschärfe 1 war, zeigte das Gesichtsfeld bedeutende Einschränkungen, so dass es nach innen hin 10°, nach oben hin 5°, nach oben aussen 22°, nach aussen 10° und nach unten 0° betrug.

Leber teilte 1873 im Handbuch von Graefe-Saemisch einen ähnlichen Fall mit, bei dem der Augenspiegelbefund in Gemeinschaft mit der Herabsetzung der Sehschärfe und dem Nachweis eines Herzfehlers keinen Zweifel darüber aufkommen liess, dass eine Embolie der Centralarterie vorlag mit Erhaltung der macularen Aeste.

Die nächsten drei Fälle teilte Saemisch auf dem internat. Kongress in Amsterdam im Jahre 1879 unter Demonstration einer Zeichnung des Augenhintergrundes mit. Bei allen trat eine plötzliche einseitige Erblindung ein, wobei die Netzhaut intensiv weiss getrübt war, bis auf ein kleines dreieckiges Terrain, dessen Basis an dem temporalen Rand der Papille sass und dessen Spitze nahe der Gegend der Macula lutea lag. In dem einen dieser Fälle betrug S = $^{20}/_{200}$ mit erheblicher Einengung des Gesichtsfeldes, welches horizontal eine Ausdehnung von 18° hatte.

Ausser diesen drei Fällen gelangten in der Bonner Augenklinik noch drei andere derselben Art zur Beobachtung, von denen zwei in der Dissertation von Schüller (Rheinbach 1888) publiziert wurden. Der erste von diesen wurde im Jahre 1884 bei einer 25jährigen Patientin beobachtet, bei welcher in der Retina die charakteristische ausgedehnte Trübung zu erkennen war und nur ein zum grossen Teil unterhalb der Horizontalen von der Papille nach der Macula lutea hinziehender Streifen seine normale rosarote Farbe beibehalten hatte. Die Sehschärfe des nach aussen vom Fixirpunkt gelegenen kleinen Restes des Gesichtsfeldes war auf die Wahrnehmung von Helligkeitsunterschieden herabgesunken und stieg allmählich auf $^{20}/_{200}$, während in den übrigen Partieen der Retina das Sehvermögen völlig erloschen blieb.

Der zweite von Schüller veröffentlichte und in seiner Dissertation eingehend beschriebene Fall datiert aus dem Jahre 1888 und ist durch eine beigefügte Zeichnung veranschaulicht. Es handelte sich um eine 28jährige Frau, welche sich 6 Tage nach der plötzlichen Erblindung eines Auges in der Augenklinik zu Bonn vorstellte und bei der ophthalmoskopischen Untersuchung das typische Bild einer Embolie der Centralarterie bot, mit Erhaltung einer an den temporalen Rand der Papille sich anschliessenden, unregelmässig begrenzten, dreieckigen Partei von zwei Papillendurchmesser Breite, mit der Spitze gegen die Macula lutea hin gerichtet, ohne jedoch dieselbe zu erreichen. In letzterer fand sich ein kirschroter Fleck und nasalwärts von der Papille eine kleine Apoplexie. Das Gesichtsfeld, welches nach aussen vom Fixierpunkt lag, war 14° breit und 11° hoch. Die centrale Sehschärfe betrug dauernd $^{20}/_{100}$.

Der sechste unter den in Bonn beobachteten Fällen wurde von Hillemanns in seiner Dissertation „Ueber die Augenaffektionen der an Influenza Erkrankten, Bonn 1890“ unter Beifügung einer Skizze genau beschrieben. Ein 19jähriger Mann erlitt, ohne dass ein Herzfehler nachweisbar war, infolge eines heftigen Influenzaanfalles eine Embolie der Arteria centralis retinae des rechten Auges mit sehr grosser Ausdehnung der milchig-weissen Netzhauttrübung, welche horizontal 8 PD, vertikal 3 PD mass. Nach aussen von der Papille befand sich ein an dieselbe sich anschliessender dreieckiger Bezirk, dessen Spitze nach der durch einen kirschroten Fleck kenntlichen Macula lutea hingerichtet war, jedoch noch einen ganzen Papillendurchmesser von derselben entfernt blieb, so dass die Gegend der Fovea centralis vollständig in die Trübung eingeschlossen war. Auf dem erhaltenen Dreieck waren drei Gefässe erkennbar, und zwar eine Arterie, welche am Rand der Papille zum Vorschein kam, und zwei Venen,

welche in den Hauptvenenstamm auf der Papille einmündeten. Die anfangs auf $^{3}/_{500}$ herabgesetzte Sehschärfe blieb lange Zeit unverändert bestehen, betrug jedoch nach einem Jahre wieder $^{20}/_{100}$.

Schon vor der Zeit, in welcher diese drei letzten Fälle in der Augenklinik zu Bonn beobachtet wurden, teilte Benson im Jahre 1882 in den Ophthalmic Hospital Reports, Bd. X, einen analogen Fall mit. Derselbe betraf ein 16jähriges Mädchen, bei welchem um die Papille eine grauweisse Trübung zu sehen war, mit Ausnahme einer ovalen, temporalwärts an die Papille angrenzenden Partie, welche normales Aussehen hatte. In der anfangs einen kirschroten Fleck enthaltenden Macula lutea entwickelten sich nach einigen Wochen viele kleine, gelbe, krystallinisch glänzende Degenerationsherde und in den übrigen Teilen der Retina weisse Fleckchen. Ein cilioretinales Gefäss entsprang am temporalen Rand der Papille und endete in dem erhaltenen Bezirk der Netzhaut, woraus Benson entnahm, dass die Ernährung des letzteren durch dieses Gefäss besorgt wurde. Das anfangs auf Lichtempfindung reduzierte Sehvermögen besserte sich allmählich und erreichte schliesslich $^{2}/_{3}$, wobei gleichzeitig das konzentrisch eingeengte Gesichtsfeld an Ausdehnung zunahm, bis es dauernd nach oben, innen und unten 10° und nach aussen 20° maass.

Im folgenden Jahre veröffentlichte Birnbacher (Centralblatt für Augenheilkunde, VII) einen Fall von Embolie der Arteria centr. retinae mit vorhandenen cilioretinalen Gefässen. Bei einer an Herzfehler leidenden Frau von 43 Jahren fand man an dem Tage zuvor plötzlich erblindeten rechten Auge in der Umgebung der Papille eine ungefähr $2^{1}/_{2}$ P. D. peripher sich erstreckende milchige Trübung der Netzhaut, welche eine an den temporalen Rand der Papille angrenzende, unregelmässige, normal aussehende Partie von 3 P. D. Breite und 2 P. D. Höhe einschloss. Die Arterien, welche diesen erhaltenen Netzhautbezirk versorgten, kamen am temporalen Rand der Papille zum Vorschein, was Birnbacher veranlasste, sie als cilioretinale Gefässe zu betrachten. Die Sehschärfe war ursprünglich auf $^{3}/_{500}$ herabgesetzt und stieg nach fünf Monaten auf $^{2}/_{3}$. Das Gesichtsfeld reichte horizontal vom Fixierpunkt bis 15° nach aussen und soll sich später noch erweitert haben.

Im Jahre 1885 publizierte Hirschberg (Centralblatt für Augenheilkunde, Bd. IX) einen neuen Fall von Embolie der Centralarterie bei Anwesenheit eines sogenannten cilioretinalen Astes. Bei einem 20 Jahre alten, völlig gesunden Patienten fand man ophthalmoskopisch ein ausgedehntes, grünlichweisses Oedem der Retina um die Papille, mit Ausnahme eines temporal an letztere angrenzenden, scharf begrenzten, dreieckigen Bezirks mit normaler Körnung und roter Färbung, dessen Spitze dicht unter der Macula lutea lag. In diesem normal gebliebenen Dreieck verlief eine kleine, mit Reflexstreifen versehene Arterie, welche am temporalen Rand der Papille auftauchte. Dieselbe nahm jedoch allmählich an Kaliber ab, bis sie fadenförmig dünn wurde, woraus H. den Schluss zog, dass es sich trotz des eigenartigen Auftretens am Rand der Papille nicht um ein cilioretinales Gefäss, sondern um einen Ast der Centralarterie handelte, welcher allmählich mit der Zunahme des Embolus verstopft wurde. Das Gesichtsfeld war 10° hoch und reichte nach aussen hin bis 22°, nach innen bis 8°. Die centrale Sehschärfe betrug $^{15}/_{200}$.

In demselben Jahre teilte Knapp auf dem Ophthalmologen-Kongress in Heidelberg (Sitzungsbericht 1885) zwei analoge Fälle mit, in denen die plötzliche Erblindung am Tage vor der ersten Untersuchung eingetreten war. Es handelte sich beide Male um Männer im mittleren Lebensalter, bei denen ophthalmoskopisch die charakteristische milchige Trübung der Retina rings um die Papille in grosser Ausdehnung zu erkennen war. Nur ein temporal an die Papille angrenzender eliptischer Bezirk hatte normales Aussehen und enthielt eine nahe dem Rand der Papille auftauchende Arterie, sowie zwei

zu beiden Seiten derselben verlaufende Venen. In der Macula lutea, welche mitten in der weissen Trübung lag, befand sich der bekannte kirschrote Fleck. In dem einen Fall betrug S = Fingerzählen in 6 m, mit starker Einengung des Gesichtsfeldes entsprechend der erhaltenen Netzhautpartie. Später trat völlige Erblindung ein mit Abnahme des Kalibers sämtlicher Gefässe, was Knapp darauf zurückführt, dass die anfangs freien macularen Aeste allmählich durch Zunahme des Embolus gleichfalls verstopft wurden. In dem anderen Fall dagegen erreichte die Sehschärfe den normalen Grad, während das Gesichtsfeld wie in dem ersten Fall konzentrisch eingeengt blieb.

Im Jahre 1885 wurde noch ein neuer Fall von Leplat (Annales d'oculistique, Bd. 44) mitgeteilt. Eine an Herzfehler leidende, 62jährige Frau bekam eine Embolie der Arteria centralis retinae mit Erhaltung eines an die äussere Papillengrenze sich anschliessenden quadratischen Stückes der Netzhaut, welches etwas grösser war als die Papille. Dasselbe wurde ernährt von einem am äusseren Rand des Sehnerven entspringenden kleinen Gefäss, welches Leplat für einen Ast der Centralarterie erklärt, weil es ohne Hakenbildung auftauchte. Die ursprünglich auf Lichtempfindung herabgesetzte Sehschärfe stieg nach 4 Wochen auf die Fähigkeit, Finger in 4 m Entfernung zählen zu können. Das Gesichtsfeld lag in toto 3 Grad nach aussen vom Fixierpunkt und war 20° breit, sowie 15° hoch.

Die nächsten beiden Fälle dieser Art wurden von Uhthoff (Berliner klinische Wochenschrift, 1890) der Gesellschaft der Charitéärzte in Berlin demonstriert. Einige Tage nach der plötzlich erfolgten einseitigen Erblindung fand sich die charakteristische milchige Trübung der Retina in der Umgebung der Papille, an die sich temporalwärts eine kleine, normale Partie anschloss. Entsprechend der Grösse der letzteren war das Gesichtsfeld stark eingeengt und blieb dauernd in dieser Form bestehen. Bemerkenswert ist noch, dass scih später in der Gegend der Macula lutea massenhaft hellglänzende, weisse Herde entwickelten, wie man sie bei der Retinitis albuminurica beobachtet.

Hieran schliesst sich noch ein weiterer Fall von Perles (Centralblatt für Augenheilkunde, Juni 1892). Derselbe betraf einen 30jährigen Arzt, bei dem man 10 Tage nach plötzlich entstandener einseitiger Erblindung mit dem Augenspiegel eine ausgedehnte weisse Trübung um die Papille wahrnahm, jedoch hatte eine kleine Partie nach aussen von der Papille in Form eines gleichschenkligen, scharfbegrenzten Dreiecks, dessen Basis mit dem äusseren Papillenrand zusammenfiel, während die Spitze bis nahe an die Macula lutea heranreichte, ein normales, rotes Aussehen. In diesem erhaltenen Bezirk verlief ein kleiner, aus der Centralarterie stammender, intakter Ast. Das Gesichtsfeld entsprach genau der Grösse jener dreieckigen, normalen Partie und blieb noch 3° vom Fixierpunkt entfernt. Das Sehvermögen war anfangs auf Fingerzählen in 1 m herabgesetzt und besserte sich allmählich bis auf $^1/_7$.

Endlich ist noch ein Fall von Laqueur im Jahre 1895 (Archiv für Augenheilkunde, Bd. 30, S. 75) beschrieben worden, der bei einem 20jährigen Mädchen beobachtet wurde, das an einem Mitralfehler litt. Der Augenhintergrund war, wie aus der Beschreibung und der beigefügten Zeichnung zu ersehen ist, bei der ersten Untersuchung, welche drei Tage nach der plötzlich eingetretenen schweren Sehstörung vorgenommen wurde, in der Umgebung der Papille bis zu einer Entfernung von 3 bis 4 P. D. milchweiss getrübt, mit Ausnahme einer direkt an die Papille angrenzenden, horizontal nach aussen bis zur äussersten Peripherie verlaufenden Zone, welche ein völlig normales Aussehen hatte. Dieser gesunde Bezirk war scharf gegen die Trübung abgegrenzt und umfasste den grössten Teil der Macula lutea. An der oberen und unteren Grenze verlief je ein Blutgefäss, ferner war ein ziemlich grosser Arterienstamm in der normal roten Netzhautpartie zu verfolgen, woselbst er mehrere Aeste abgab. Von Maculargefässen erkannte

man mit Mühe drei sehr zarte Zweige, welche in der Papille auftauchten und sich schon bald jenseits der Papillengrenze verloren. Die centrale Sehschärfe war anfangs nur auf $^2/_3$ herabgesetzt und erreichte in Kürze sogar wieder den normalen Grad. Das Gesichtsfeld reichte nach innen bis 4 Grad vom Fixierpunkt, nach oben bis dicht an denselben, nach unten bis 6° und nach aussen bis 12°. Dass auch nach innen hin eine erhebliche Einschränkung bestand, obwohl die Netzhaut nach der temporalen Seite bis zur Ora serrata in Form eines breiten Streifens normal war, erklärt sich aus dem eigenartigen Verlauf der Sehnervenfasern in der Gegend der Macula lutea und wird an der von Michel entworfenen Tafel erläutert. Auffällig war dagegen die Beobachtung, dass von der dritten Woche nach dem Eintritt der Embolie an durch Reizung der peripheren erblindeten Netzhautpartien mit konzentriertem Tageslicht eine schwache, aber sichere Pupillenreaktion eintrat, welche sich dauernd hielt, woraus Laqueur unter kritischer Betrachtung aller hierher gehörenden Fälle zu dem Schluss gelangte, dass gesonderte Fasersysteme für Pupillenbewegung und Lichtempfindung bestehen.

Diesen bisher beschriebenen 18 Fällen von Embolie der Arteria central. retina füge ich jetzt noch einen neuen Fall aus der Bonner Augenklinik zu, der zwar in seinem Verlauf von den bisher angestellten Beobachtungen nicht abwich, aber immerhin manches Bemerkenswerte bot.

Es handelte sich um einen 23jährigen, körperlich gesunden Kellner, dessen linkes Auge fünf Tage vor der Aufnahme des Patienten in die Augenklinik abends während des Servierens plötzlich erblindete, während das rechte Auge bereits seit 9 Jahren infolge einer komplizierten Cataract gänzlich amaurotisch war.

An dem linken, äusserlich vollkommen normal aussehenden Auge fand man ophthalmoskopisch um die Papille herum eine sehr ausgedehnte, milchig weiss, stellenweise etwas bläulich erscheinende Trübung der Retina, welche horizontal ungefähr 8 P. D. mass und vertikal eine Ausdehnung von 5 bis 6 P. D. hatte. In dieser getrübten Partie sah man eine an den temporalen Rand der Papille sich anschliessende dreieckige, inselartige Zone, welche ein vollkommen normales Aussehen hatte. Dieselbe schloss sich nur an die untere Hälfte des temporalen Papillenrandes an und schnitt nach oben hin genau mit dem horizontalen Durchmesser der Papille ab. Nach aussen hin reichte sie bis zur Mitte der zwischen Sehnerv und Macula lutea gelegenen Strecke und endete daselbst spitz. Von dieser Spitze aus verlief der untere Rand des erhaltenen Dreiecks etwas bogenförmig schräg nach unten innen und endete an dem unteren Saum der Papille. Diese normale dreieckige Insel grenzte sich sowohl gegen das umliegende, ödematös geschwollene Netzhautgewebe als auch gegen den Sehnerven hin scharf ab. Im übrigen war jedoch der Rand der Papille stark verschwommen und verlor sich stellenweise in der angrenzenden milchigen Netzhauttrübung. Die Venen waren ziemlich gut gefüllt und erschienen nur in der Umgebung des Sehnerven an einzelnen Stellen von dem Oedem verdeckt. Die Arterien waren ausserordentlich dünn und tauchten häufig in der Schwellung der Retina unter, sodass man vielfach kurze Strecken wahrnahm, an denen sie scheinbar unterbrochen waren. Ein kleines Gefäss, allem Anschein nach eine Arterie, kam in der Mitte der Papille zum Vorschein und zog zu dem normalen dreieckigen Netzhautbezirk hin, in welchem man es nicht weit verfolgen konnte. Es machte daher den Eindruck, als ob durch dieses Blutgefäss das ausgeschaltete Netzhautstück ernährt würde. In dem ausgedehnten, im allgemeinen gleichmässig bläulich weiss getrübten Netzhautbezirk fiel die Gegend der Macula lutea besonders

auf, denn sie hob sich ausserordentlich scharf durch eine punktförmige schwarze Pigmentierung gegen die Umgebung ab und liess zwischen diesen kleinen Pigmentpünktchen bis über die eigentliche Stelle der Fovea centralis hinaus noch einen eigenartigen gelblichen Farbenton erkennen. Die beigefügte Zeichnung des Augenhintergrundes im umgekehrten Bilde, welche ich am 6. Tage nach Eintritt der Embolie entworfen habe, giebt von dem ophthalmoskopischen Befund eine möglichst getreue Darstellung.

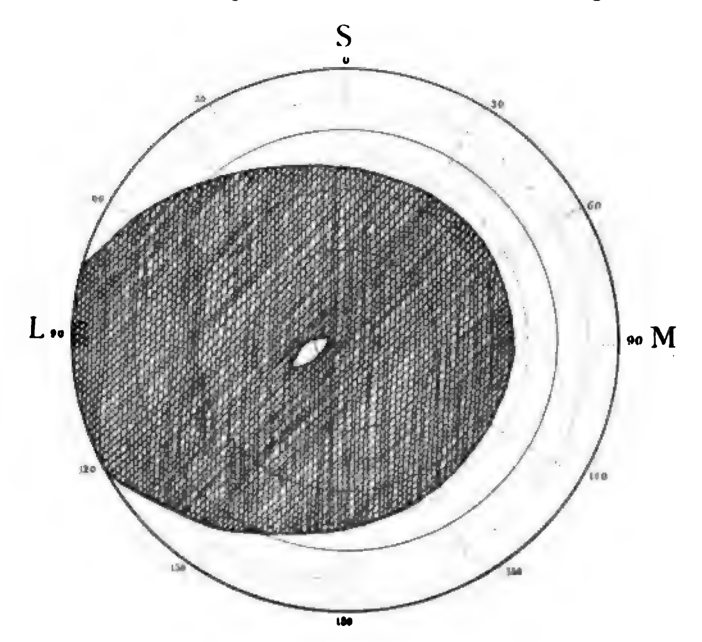
Der weitere Verlauf gestaltete sich insofern etwas eigentümlich, als die gelbe Verfärbung der Macula lutea allmählich an Intensität und Ausdehnung etwas zunahm und nach vier Wochen ein körniges Aussehen erhielt. Stellenweise war an diesen gekörnten gelben Gebilden ein lebhafter Reflex zu erkennen. Dieses lebhafte Bild wurde nach 14 Tagen noch dadurch bunter, dass die getrübte Netzhaut an einigen Stellen zerstreut wieder eine leichte Andeutung des in der Rückbildung begriffenen normalen roten Aussehens bekam. Auch hierbei zeichnete sich die Gegend der Macula lutea wieder besonders aus, indem daselbst das normale Rot des Augenhintergrundes in der Form eines Trapezes von der Grösse eines Papillendurchmessers auftrat und allmählich Ausläufer zu der Spitze des erhaltenen Netzhautbezirks aussandte, so dass bald eine schmale Verbindung der Macula mit dem Dreieck bestand. Nach vier Monaten endlich hatte der Fundus wieder in seiner ganzen Ausdehnung die normale rote Farbe angenommen, während die Papille bereits zu dieser Zeit vollkommen blass aussah. Die Arterien hatten sich einige Wochen nach dem Beginn der Erkrankung etwas erweitert und waren, nachdem das Oedem der Retina zurückgegangen war, in ihrem ganzen Verlauf zu verfolgen, jedoch nahmen sie allmählich infolge der Obliteration ein fadenförmig dünnes weisses Aussehen an, mit Ausnahme des kleinen macularen Astes, welcher sich nunmehr deutlich als eine Arterie kennzeichnete.

Die Sehschärfe betrug bei der ersten Untersuchung nur $^1/_{500}$; hierbei wurde der Bulbus ein wenig nach aussen gedreht, um die dreieckige Partie auf den zu fixierenden Gegenstand einzustellen. Nach vier Wochen stieg S auf $^{20}/_{200}$ und nach drei Monaten sogar auf $^2/_7$. Auf dieser Höhe hat sich dann der Visus erhalten und wird aller Voraussicht nach auch wohl so bleiben. Die hierbei angewendete Therapie, welche in Heurteloup'schen Blutentziehungen bestand, wird man wohl kaum als die eigentliche Ursache dieser Besserung bezeichnen können; denn die bisher veröffentlichten Fälle sind auf die verschiedenste Art und Weise, bald mit Elektrizität, bald mit Paracentese und Massage behandelt worden und haben gleichfalls in derselben Zeit ein gutes Resultat ergeben.

Das Gesichtsfeld konnte in der ersten Zeit nicht genau bestimmt werden, weil die Sehschärfe zu sehr herabgesetzt war. In der dritten Woche liessen sich die Grenzen desselben mit dem Perimeter genau angeben, jedoch bot eine exakte Wiedergabe derselben einige Schwierigkeiten, weil excentrisch fixiert wurde. Ich verfuhr dabei in der Weise, dass ich eine Kerzenflamme in der Mitte des Perimeters vor den Fixierpunkt stellte und nun dem Auge eine Richtung vorschrieb, bei welcher das Reflexbildchen der Flamme im Centrum der Cornea zu erkennen war. Nachdem ich auf diese Weise annähernd erreicht hatte, dass die Macula lutea auf den in dem Schema markierten Mittelpunkt projiziert wurde, entfernte ich die Kerze und nahm nunmehr die Prüfung des Gesichtsfeldes vor. Hierbei ergab sich, das letzteres entsprechend seiner Form und Grösse mit der Ausdehnung des funktionsfähigen Netzhautterrains übereinstimmte und sich horizontal etwa 8° ausdehnte, während seine Höhe nur 5° betrug. Dasselbe lag natürlich temporal vom Fixierpunkt, mit der Spitze ungefähr 6° von demselben entfernt, während die dem Papillenrand entsprechende Grenze ungefähr 15° nach unten aussen zu suchen war (siehe Schema). Diese Grössenverhältnisse

entsprechen vollkommen dem objektiven Befund, wenn man berücksichtigt, dass die Breite der dreieckigen Insel, wie man aus einem Vergleich derselben zur Grösse der im allgemeinen 1,6 mm breiten Papille berechnen konnte, etwas mehr als 2 mm betrug, und dass 1 mm Netzhautausdehnung nach aussen projiziert im Gesichtsfeld 3,75° ausmacht. Später nahmen die Dimensionen des Gesichtsfeldes auffallender Weise nach allen Seiten hin noch um einige Grad zu, woraus zu entnehmen war, das die an den dreieckigen Bezirk unmittelbar angrenzenden Netzhautpartien ihre Funktion wieder erhalten hatten. Die Breite betrug schliesslich 12° und die Höhe 10°, so dass der Patient nunmehr im stande war, sich mit diesem immerhin noch sehr kleinen Rest seines excentrischen Sehens zur Genüge zu orientieren, um grobe Arbeiten verrichten zu können.

Die Pupille war von Anfang an weit und reagierte auf seitlich einfallendes Licht überhaupt nicht, während beim Eindringen des Lichtes



direkt von vorn her eine langsame Verengerung zu erkennen war. Später wurde die Pupillenreaktion bei Einwirkung eines Lichtreizes auf den dreieckigen erhaltenen Netzhautbezirk etwas prompter, aber nie so exakt, wie bei einem normalen Auge; dagegen stellte sich auch später bei Belichtung der erblindeten Netzhautpartie mittelst concentrierten Tageslichtes nie wieder eine Reaktion der Pupille ein, wie es Laqueur in seinem Fall beobachten konnte.

Nach dem geschilderten Befund kann es keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um eine Verstopfung der Centralarterie handelte, ohne Mitbeteiligung eines kleinen, zur Macula lutea hinziehenden Astes. Die Existenz einer cilioretinalen Arterie ist jedenfalls für diesen Fall mit Sicherheit auszuschliessen. Eine kritische Betrachtung der wenigen Fälle, in denen sie angeblich beobachtet wurde, lässt es überhaupt sehr fraglich erscheinen, ob

es sich wirklich um ein cilioretinales Gefäss gehandelt hat. Ganz einwandsfrei ist jedenfalls keine dieser Beobachtungen, während die bei weitem grössere Anzahl der Fälle, in denen der erhaltene Netzhautbezirk durch einen macularen Ast der Centralarterie versorgt wurde, keinen Zweifel über die Richtigkeit dieser Diagnose aufkommen lässt.

Mit dieser Anschauung stimmt auch die Beobachtung von C. Hirsch (Zur Pathologie der Embolie der Netzhautschlagader, Archiv f. Augenheilk. XXXIII. Ergänzungsheft) überein, welcher bei einem Patienten eine Verstopfung des papillo-macularen Astes der Centralarterie ohne Beteiligung der beiden nach oben und unten sich verzweigenden Hauptstämme dieser Schlagader konstatieren konnte. Hierbei war das kleine, temporal an die Papille angrenzende Dreieck weiss verfärbt und funktionsunfähig geworden, während die übrigen Partien der Netzhaut ihre normale Beschaffenheit und Sehkraft beibehalten hatten. In einem zweiten analogen Fall trat im Anschluss an eine etwa zwei Stunden dauernde völlige Erblindung gleichfalls ein centrales Scotom in dem sonst normalen Gesichtsfeld auf, was ohne Zweifel darauf zurückzuführen war, dass der Blutstrom sich allmählich in den beiden Hauptstämmen der Centralarterie seitlich von dem Embolus eine Passage verschafft hatte, während der maculare Ast dauernd verstopft blieb.

Ein besonderes Interesse beansprucht in meinem vorliegenden Fall das gelbe gekörnte Aussehen der Macula lutea, welches später noch auf die übrigen ausgeschalteten Netzhautbezirke überging und ohne Zweifel eine fettige Degeneration der Netzhaut darstellte, in ähnlicher Weise, wie es Benson und Uhthoff bei ihren Patienten konstatierten. Diese gelbe, stark reflektierende Körnung schwand später, als die ganze Retina wieder ein normales Aussehen erhielt.

Als ungewöhnlich selten ist ferner die minimale Ausdehnung des erhaltenen Netzhautbezirks zu bezeichnen, welche in keinem der bisher beschriebenen Fälle so klein war, wie in unserem. Wenn wir dazu noch bedenken, dass die Macula lutea völlig in dem funktionsunfähigen Netzhautgebiet lag, dass also von einem direkten Sehen überhaupt nicht die Rede sein konnte, so muss man ein Sehvermögen von $^{2}/_{7}$ des normalen, welches in unserem Falle resultierte, doch als ein recht günstiges Ergebnis bezeichnen. Die meisten anderen Fälle, in denen das nicht mitbetroffene Dreieck grössere Dimensionen hatte, erreichten selten mehr als $^{20}/_{200}$ bis $^{20}/_{100}$ des normalen Sehvermögens, wobei ich besonders hervorheben

möchte, dass bei zwei von Schüller und Hillemanns aus der Bonner Klinik berichteten Patienten noch nach mehreren Monaten eine Besserung des Visus eintrat. Während zu der Zeit, als jene

Taf. VI.



Zur Nedden

Lith. Inst. Berlin S. 53

Verlag von S. Karger in Berlin N W 6

Saemisch, sage ich auch an dieser Stelle für das grosse Interesse, welches er dieser Arbeit gewidmet hat, meinen aufrichtigsten Dank.

III.

Ueber skorbutische Augenleiden.

Von

DR. GEORGES WEILL,

Strassburg i. Els.

Die skorbutischen Augenerkrankungen gehören mit zu den seltensten Komplikationen des Skorbuts.

In den ältesten genaueren Beschreibungen über Skorbutepidemien, die bis ins Mittelalter, ja nach manchen bis in die Zeit der Kreuzzüge reichen, finden sich Augenkrankheiten gar nicht erwähnt.

Soviel ich in der einschlägigen, sehr umfangreichen Skorbutlitteratur finden konnte, stammt die erste Notiz über skorbutische Augenleiden von Matheus Martinus (De scorbuto commentatio 1609; — Referat aus Lind's Abhandlung vom Scharbock 1775 —) und betrifft einige Fälle von „Schwellung der Augen und Verdunkelung des Sehvermögens, welches bald verschwindet, bald wiederkehrt.“ Im Jahre 1624 erwähnt Daniel Sennertus (Tractatus de scorbuto) zwei Fälle von Verlust des Sehvermögens bei Skorbutkranken. Etwas genauer berichtet der russische Militärarzt Abraham Nitzsch in seiner „Theoretisch-praktischen Abhandlung des Scharbockes“ 1747; er erwähnt „schwarze Flecken, welche den nach Peitschenschlägen zurückbleibenden ähnlich sind, und die man unter anderem auf den Augenlidern findet und auf dem Weissen der Augen; die Augen schwellen an, werden rot, es kommt zu Chemosis“.

Auffallender Weise scheint Lind selbst, dessen Abhandlung wohl ohne Zweifel eine der besten Monographien über Skorbut ist, Augenkomplikationen weder gesehen, noch genaueres darüber erfahren zu haben, da er auf dieselben gar nicht weiter eingeht.

Erst Krebel (Ueber die Erkenntnis und Heilung des Skorbuts, Leipzig 1838) erwähnt wieder Augenkomplikationen und führt als solche an: Blepharitis, Taraxis, Chemosis, Keratitis, Iritis, Capsulitis, Ophthalmie, Hemeralopia et Nyctalopia scorbutica. Krebel schildert alle möglichen Formen von Blutungen der Lider, der Conjunctiva u. s. w., dann Keratitis, Panophthalmitis, Iritis mit Blutungen des Irisgewebes, Blutungen der vorderen

Kammer und plastische Exsudate der Iris. Weiter sagt er, dass bei manchen Patienten träge Pupillen und dann und wann etwas getrübtes Sehvermögen bestehen. Bei einem Individuum, das 3 Monate an skorbutischer Hemeralopie gelitten hatte, habe man bei der Sektion bedeutende Anschwellung der Blutgefässe des Nervus opticus, Blutextravasate zwischen Chorioidea und Sklera und passive Kongestion überhaupt gefunden.

Aehnliche Beobachtungen hat v. Samson-Himmelstiern (Beobachtungen über Skorbut 1843) gemacht. Er vergleicht diese Affektionen, da sie ohne besondere Schmerzen einhergehen, mit den bei Cholerakranken und nach Durchschneidung des Halssympathicus beobachteten, hält sie also für neuro-paralytischer Natur.

Cless (Medizin. Correspondenzblatt des württembergischen ärztlichen Vereins in Stuttgart 1859) hat unter 131 Fällen von Skorbut nur 2mal Ecchymosen am Auge gesehen.

Unter den während der Belagerung von Paris 1870 beobachteten häufigen Skorbutfällen scheinen sehr wenig Augenkranke gewesen zu sein, wenigstens finde ich unter den französischen Publikationen aus jener Zeit nur einige seltene (2 auf 60) Conjunctivalblutungen bei Grenet (Le scorbut au fort de Bicêtre, in Annales d'hygiène publique 1871), während Döring (Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1872) bei französischen Kriegsgefangenen in Ingolstadt unter 159 Skorbutkranken nur 1mal doppelseitigen Haemophthalmus externus und einige Fälle von hartnäckiger Hemeralopie fand.

Die bis jetzt angeführten Augenkomplikationen des Skorbuts betreffen also grösstenteils die äusserlich sichtbaren Augenleiden, obgleich, wie wir gesehen haben, auch hier und da von Herabsetzung des Sehvermögens die Rede ist, ohne dass aber weiter auf die Ursachen dieser Herabsetzung eingegangen wird. Nach der Verallgemeinerung des Augenspiegels kam auch in diese Fragen mehr Licht, und es wurde allmählich eine Anzahl von Fällen mit Veränderungen des Augenhintergrundes publiziert (siehe Graefe-Saemisch 1901, 2. Auflage, Lieferung 35 und 36, denen die folgenden Daten entnommen sind). Wégscheider, Hol White, Belawsky erwähnen Netzhautblutungen von geringer Ausdehnung, Mackenzie sah ein der Neuro-Retinitis albuminurica gleichendes Bild, während Seggel zugleich mit subconjunctivalen Blutungen eine geringe Stauungspapille fand. Desgleichen hat Denig Oedem der Papillen mit venöser Stauung und einigen streifigen Blutungen und weisslichen Flecken der Retina ohne

bedeutende Herabsetzung der Sehkraft bei 2 Kranken gesehen und fügt hinzu: „es war ganz das Bild der marantischen Thrombose“. Als hierher gehörig möchte ich auch einen von Goh (Beitrag zur Kenntnis der Augenveränderungen bei septischen Allgemeinerkrankungen, in Graefe's Archiv Bd. 43, 1897, p. 147) anatomisch untersuchten Fall erwähnen, obgleich ihn Seggel wegen der Erscheinungen von Sepsis als nicht reinen Skorbutbefund ansehen möchte. Es handelte sich um eine infolge von Nahrungsverweigerung an Skorbut erkrankte Melancholica, die unter Erscheinungen von haemorrhagischem Fieber und Albuminurie starb und bei der, sieben Tage vor dem Exitus, Axenfeld mehrere Blutungen in der Nähe der Papille und mehrere weisse Flecke gefunden hatte.

Diese Fälle sind also immerhin sehr selten, und auch jetzt noch beziehen sich die meisten Augenkomplikationen des Skorbuts auf Blutungen der Conjunctiva und Lider. So hat Fialkowsky (die skorbutischen Augenerkrankungen, im Centralblatt für prakt. Augenheilkunde 1880), der die Skorbutkranken des Dünaburger Militärhospitals von 1877 bis 1880 beobachtete, eigentlich nur Veränderungen des äusseren Auges (Blutungen, Keratitis) gesehen; in einem einzigen Falle sah er „Stauungshyperämie der Venen, der Chorioidea und Retina“.

Retrobulbäre resp. orbitale Blutungen sind noch von Krükow und Magnus beschrieben, bei letzterem mit Exophthalmus. Endlich haben sehr viele Autoren bei ihren Skorbutkranken Hemeralopie gefunden.

Diesen Beobachtungen möchte ich nun einige eigenen hinzufügen, die ich im Laufe des letzten Sommers, bei Gelegenheit einer Skorbutepidemie, im Strassburger Bezirks- und im Untersuchungsgefängnis — zwei getrennte, aber aus derselben Küche ihre Speisen beziehende Anstalten — zu verfolgen Gelegenheit hatte.

Im ganzen untersuchte ich die Augen von 61 Skorbutkranken, unter denen 19 schwerere Fälle des Gefängnislazarettes waren, während alle anderen nur im Gefängnisrevier behandelt wurden.

Auffallender Weise waren die äusseren Blutungen der Augenhäute, also die sonst bei Skorbutkranken häufigsten Augenkomplikationen nicht in einem einzigen Falle vorhanden, und nur die Klage eines Patienten über Herabsetzung der Sehschärfe seines rechten Auges gab überhaupt Anlass zur Untersuchung der Augen. Nachdem ich nämlich auf Veranlassung des Gefängnisarztes das rechte Auge des betreffenden Gefangenen unter-

sucht und schwer krank gefunden hatte, nahm ich eine Prüfung der Sehschärfe und des Augenhintergrundes bei sämtlichen Skorbutkranken vor.

Bei 56 Untersuchten fand ich keine oder wenigstens keine auf Skorbut zurückführbaren Veränderungen, dagegen bei fünf Gefangenen folgende Veränderungen des Augenhintergrundes:

1. Gefangener O . . . . . (60 Jahre alt, seit Ende Juni unwohl, seit 16. Juni im Lazarett, mit leichter Mundaffektion, mittelgrossem Bluterguss in beide Unterschenkel und Kniekehlen; hochgradige Anaemie). Linkes Auge: Normale Sehschärfe, normaler Fundus. Rechtes Auge: Totale Amaurose mit weiter, reaktionsloser Pupille. Die Sehnervenscheibe ist blass verfärbt, ihre Grenzen sind verwaschen; die Gefässe, namentlich die Arterien, sind stark verdünnt. In der Netzhautperipherie einige kleine spärliche, streifenförmige und punktförmige Blutungen; Maculagegend diffus getrübt. Diagnose: Neuritis mit Uebergang in Atrophie.

2. Gefangener E . . . . . (22 Jahre alt, seit Ende Juni krank, starke Mundaffektion, Hautpetechien, starker Bluterguss in beide Ober- und Unterschenkel; hochgradige Anaemie).

Auf beiden Augen Sehschärfe = 1. Rechts: Fundus normal. Links: Neuritis optici. Verwaschene Papillengrenzen, stark gefüllte und geschlängelte Gefässe, besonders Venen.

3. Gefangener P . . . . . (25 Jahre alt, seit Anfang April krank, seit 26. Juni im Lazarett; Mundaffektion mittleren Grades, starker Bluterguss in die Unterschenkel, hochgradige Anaemie).

Sehschärfe beiderseits normal. Rechts in der Macula mässige Trübung; um die Macula herum mehrere kleine weissliche, teils rundliche, teils streifenförmige Exsudate. Links normaler Befund.

4. Gefangener S . . . . . (22 Jahre alt. Leichte Mundaffektion und Hautpetechien; geringe Ergüsse in den Beinen; mässige Anaemie). Sehschärfe beiderseits normal. Links 4—5 ringförmig um die Macula gruppierte rundliche Exsudate mit perimacularer Trübung der Netzhaut. Rechts normaler Fundus.

5. Gefangener D . . . . . (20 Jahre alt, seit August im Lazareth; mittelstarke Mundaffektion, geringe Anaemie, starke Blutung in beide Kniekehlen). Sehschärfe beiderseits normal. Beide Papillen mässig stark geschwollen und diffus contouriert; Schwellung und Schlängelung der Gefässe.

Was den weiteren Verlauf dieser 5 Fälle betrifft, so ging bei 1 die Neuritis rasch in totale Sehnervenatrophie über, während die Blutungen verschwanden.

Bei 2 nahm die Neuritis in den nächsten Tagen noch zu, heilte aber schliesslich mit normalem Gesichtsfeld, normalem Farbensinn und normaler Sehschärfe.

Bei 3 verschwanden die Netzhautexsudate spurlos innerhalb der nächsten drei Wochen, ohne Funktionsstörung zu hinterlassen.

Bei 4 kam es links zu einigen neuen Blutungen längs der Vena temporalis infer., die an einer Stelle, unweit der Papille, von einem etwa papillengrossen Blutklumpen umgeben ist, ohne dass an dieser Stelle eine Continuitätstrennung des Gefässes zu erkennen ist, vielmehr scheint das Gefäss in die Blutung eingebettet, sodass es sich wohl um eine Blutung der Gefässwand handelte. Auch die weissen Exsudate nahmen noch an Zahl zu und bildeten einen förmlichen Ring um die Macula herum, aber ohne die für Retinitis albuminurica charakteristische spitzenförmige Sternfigur zu

zeigen. Nach 4 Wochen waren auch hier alle Veränderungen zurückgegangen und sämtliche Funktionen normal.

Bei 5 blieb der Zustand etwa 10 Tage stationär, um dann in Heilung ohne Funktionsstörung überzugehen.

Kurz zusammengefasst handelte es sich bei drei Patienten — No. 1, 2 und 5 — um mehr oder weniger ausgesprochene Neuritis optica; bei 2 Patienten — No. 3 und 4 — um Retinitis ad maculam; ausserdem bei 1 und 4 noch um geringe Netzhautblutungen.

Mit Ausnahme des Patienten No. 1 — des ältesten unter allen Skorbutkranken überhaupt — dessen rechtes Auge schon bei der ersten Untersuchung blind war, ging bei den anderen der Prozess in vollständige Heilung über. Eine besondere Augenbehandlung fand nicht statt.

Im Anschluss an diese meine Krankenfälle möchte ich einige weitere Bemerkungen anknüpfen.

Vor allem ist es, wie schon oben-gesagt, auffallend, dass bei keinem der Skorbutkranken des hiesigen Gefängnisses eine Blutung der Conjunctiva oder Lider oder eine sonstige äussere Augenaffektion auftrat, während die sonst so selten beobachteten inneren Augenleiden gerade hier relativ häufig vorgekommen sind. Was das Zahlenverhältnis der Augenkrankheiten zu den übrigen skorbutischen Affektionen betrifft, so habe ich bereits oben gezeigt, dass trotz der namentlich früher so häufig beobachteten Epidemien Augenkomplikationen fast garnicht oder nur vereinzelt erwähnt werden; die wenigen Fälle von inneren Augenkomplikationen endlich betrafen meist sporadische Fälle von Skorbut. Fialkowsky (loc. citat.) fand Augenkomplikationen und zwar nur äussere, bei 3,5 pCt. seiner Skorbutkranken, während der Prozentsatz der von mir beobachteten Kranken über 8 pCt., und zwar nur innere Erkrankungen des Auges, beträgt.

Ich möchte aber in dieser Hinsicht hervorheben, dass infolge der bei Schifffahrten und Expeditionen und in Gefängnissen beobachteten hygienischen Massregeln Skorbutepidemien überhaupt sehr selten geworden sind, und dass die ausgedehntesten Epidemien in die Zeiten vor der allgemeinen Einführung des Augenspiegels fallen, endlich, dass wohl in den allermeisten Fällen wegen Mangels jeder Sehstörung an eine Untersuchung mit dem Augenspiegel garnicht gedacht wird. Auch meine Fälle wären sicherlich unbemerkt geblieben, falls nicht die rasche rechtsseitige Erblindung bei dem Patienten No. 1 den Anstoss zu einer systematischen Prüfung des Fundus sämtlicher Skorbutkranker gegeben hätte. Wäre bei dem ersten Patienten die Neuritis,

wie bei den anderen, ohne merkliche Störung des Sehvermögens verlaufen, so wären wohl auch alle übrigen Fälle unentdeckt geblieben.

Ob die Augenkomplikationen nur bei schweren Fällen von Skorbut vorkommen, ist nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden. Seggel's Fall war ein ganz leichter Skorbut „bei einem gesunden, blühenden, durchaus nicht kachektischen Patienten“. Auch Denig's Fall war ein leichter, während in einem Falle Wegscheider's der Skorbut letal endete. Bei meinen Patienten handelte es sich, wie erwähnt, um schwerere Formen, wenn auch in keinem Falle Exitus letalis folgte; mit Ausnahme des Falles No. 5 waren alle hochgradig anaemisch, hatten mehr oder weniger heftige Mundaffektionen, hatten ein geradezu cachektisches Aussehen und machten den Eindruck von Schwerkranken.

Die Neuritis dürfte wohl bei Skorbut mit der grössten Wahrscheinlichkeit haemorrhagischen Ursprunges sein, obgleich diesbezügliche genaue Sektionsbefunde fehlen. — Der Sektionsbefund im Falle von Krebel (siehe oben) kann, da eine ophthalmoskopische Untersuchung damals noch nicht möglich war, nicht massgebend sein. — Bei den jugendlichen Individuen meiner Beobachtungsreihe resorbierte sich die Blutung unter kräftiger, passender Verpflegung ziemlich rasch und ohne Zerstörung von Sehnervenfasern, während sie bei dem 60 jährigen Patienten No. 1 zu einer raschen, totalen Sehnervenatrophie führte.

Was die Exsudate und Blutungen der Retina betrifft, so finden wir diese Veränderungen bei einer ganzen Anzahl von Affektionen, nämlich bei Sepsis, perniciöser Anaemie, bei Diabetes, Leukaemie, Albuminurie, nach profusen Magen-, Darm- und Uterusblutungen, bei Carcinose u. s. w., also überall, wo wir Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes vermuten dürfen, seien nun dieselben auf abnorme Gährungsprozesse, auf Resorption zersetzter Stoffe oder auf Bildung von Toxinen zurückzuführen. Bei den eigentlichen Infektionskrankheiten, wie Typhus, Cholera, Pocken, Scharlach, Febris recurreus u. s. w. werden dagegen ähnliche Netzhautveränderungen so gut wie nie beobachtet.

Die Augenbefunde bei Skorbut sprechen daher auch mit der grössten Deutlichkeit gegen die zu verschiedenen Zeiten gelegentlich aufgestellte Hypothese, dass der Skorbut eine malariaähnliche oder, wie manche gar behauptet haben, direkt contagiöse Krankheit ist, abgesehen davon, dass noch eine ganze Reihe anderer Thatsachen, wie das Fehlen von Fieber und Albuminurie und der negative bakterielle Befund, direkt gegen diese Annahme sich verwerten lassen.

IV.

Aus der Universitätsaugenklinik in Basel (Prof. Mellinger).

Beiträge zur Pathologie des Endothels der Cornea.

Klinisch-experimentelle Studie

von

Dr. med. ARTHUR GRÄFLIN
aus Basel,
früherem Unterassistenten der ophthalm. Klinik.

(Schluss.)

III. Klinischer Teil.

a) Klinische Erfahrungen über Endothelerkrankungen durch Anwendung des v. Hippel'schen und Bihler'schen Fluoresceinverfahrens bei Patienten mit Keratitis parenchymatosa.

Es würde zu weit führen, hier alle die Krankengeschichten aus den klinischen und poliklinischen Diarien der ophthalmologischen Klinik anzuführen, in denen das Fluorescein als diagnostisches Mittel zur Erkennung einer Endothelerkrankung bei Keratitis parenchymatosa seine Verwendung fand. Stellen wir dieselben zusammen und beachten wir genau die Zeit zwischen dem ersten Auftreten der Krankheit und der ersten ausgeführten Fluoresceinprobe, so schwankt dieselbe zwischen Tagen oder mehreren Wochen oder sogar zwischen einigen Monaten, d. h. der Patient kommt zur klinischen oder poliklinischen Konsultation entweder schon beim Beginn seiner Krankheit, also entweder innerhalb der 1. Woche oder aber erst nach Verlauf von Wochen und Monaten. Die Dauer dieser Zwischenzeit bedingt nun aber, wie alle unsere Krankengeschichten zeigen, und auch die hier angeführten zeigen mögen, das Resultat der Fluoresceinprobe.

Wir führen hier Beispiele von unseren Untersuchungen bei primärer Keratitis parenchymatosa an, weil gerade hier die Fluoresceinfärbung bestritten wird, während sie für die Keratitis disciformis und Keratitis circumscripta genügend bewiesen ist (6 u. 9).

Aus den poliklinischen Diarien geben wir hier folgende Krankengeschichten in Kürze wieder:

Moracci V., 43 J. Kerat. parenchym.

8. Sept. 1900. Anamnese: Seit 1 bis 2 Tagen leidet Patient an einer Entzündung des linken Auges.

Status praesens: Linkes Auge: Sekretion vermehrt, Bulbus gemischt injiciert, Epithel der Cornea leicht gestichelt, Cornea leicht parenchymatös getrübt. Rechtes Auge: äusserlich und ophthalmoskopisch normal.

Therapie: Atropin, warme Umschläge und Solutio Fowleri; diese unsere Therapie wurde bei allen Fällen von Kerat. parenchym. angewandt.

Die Fluoresceinprobe fällt in linker Cornea positiv aus. Dieselbe wird täglich bis zum 17. September ausgeführt und giebt stets ein positives Resultat. Am 21. und 24. September wird die Fluoresceinprobe wiederholt, sie fällt noch immer positiv aus.

26. September. Linkes Auge: Reizlos, Hornhaut noch immer parenchymatös getrübt. Die Fluoresceinprobe giebt ein negatives Resultat.

28. September. Linkes Auge: Die Fluoresceinprobe fällt negativ aus. — Patient zeigt sich leider später nicht mehr.

Paskowsky, R., 10 J. Kerat. parenchym.

30. Mai 1901. Anamnese: Schon vor 9 Wochen soll die gegenwärtige Augenkrankheit angefangen haben.

Status praesens: Rechtes Auge: Bulbus fast reizlos, Epithel der Cornea gestichelt, nach unten zu ist die Hornhaut stark parenchymatös getrübt; vom Limbus aus ziehen in diese Cornealpartie besenreiserartig verteilt feinste Gefässverzweigungen.

Linkes Auge: Bulbus reizlos, Hornhaut diffus parenchymatös getrübt, auch hier verlaufen, vom Limbus ausgehend, feinste Gefässverzweigungen in der getrübten Cornea.

Die Fluoresceinprobe fällt negativ aus. Patient kommt vom 1. Juni bis 13. Juli in Spitalbehandlung. Aus dem klinischen Diarium entnehmen wir folgende Angaben:

Die bis zum 10. Juni ausgeführten Fluoresceinproben fallen stets negativ aus.

11. Juni. Rechtes Auge: Heute vermehrte Reizung, die parenchymatöse Trübung der Hornhaut nimmt noch zu. — Linkes Auge: Status idem.

Die Fluoresceinprobe giebt rechts deutlich ein positives, links ein negatives Resultat. Bis zum 17. Juni fallen die Fluoresceinproben rechts positiv, links negativ aus.

19. Juni. Die Fluoresceinprobe giebt beiderseits ein negatives Resultat.

Alle späteren Fluoresceinproben fallen negativ aus. — Am 13. Juli wird Patient entlassen und kommt nun in poliklinische Behandlung. Aus dem poliklinischen Diarium ersehen wir, dass alle noch angestellten Fluoresceinproben ein negatives Resultat geben.

Aus den klinischen Diarien entnehme ich als Beispiele folgende Krankengeschichten:

Richard, A., 16 J. Kerat. parenchym.
Eintritt 20. 4. 1899.
Austritt 9. 5. 1899.

Anamnese: Patient will stets gesund gewesen sein, Zeichen von Lues sind nicht nachzuweisen. Seit etwa 14 Tagen ist das rechte Auge entzündet.

Status praesens: Rechtes Auge: Sekretion vermehrt; mässige, gemischte Injektion, Hornhautepithel fein gestichelt; Cornea diffus, im Centrum

stärker parenchymatös getrübt, Iris leicht hyperaemisch, Pupille mittelweit. Rs = $^{3}/_{200}$ Glbn. (Glbn. = Gläser bessern nicht.)

Linkes Auge: Aeusserlich und ophthalmoskopisch normal.

Die Fluoresceinprobe giebt ein positives Resultat. Die folgenden Fluoresceinproben fallen alle positiv aus.

25. April. Rechtes Auge: Bulbus weniger injiciert, Hornhaut hellt sich langsam auf. Die Fluoresceinprobe giebt noch immer ein positives Resultat.

30. April. Rechtes Auge: Die Aufhellung der Cornea schreitet ziemlich rasch vorwärts. — Die Fluoresceinprobe fällt heute negativ aus. Alle späteren Fluoresceinproben geben ebenfalls ein negatives Resultat.

9. Mai. Patient wird entlassen. Rs = $^{12}/_{200}$ Glbn.

Thoma, H., 12 J. Kerat. parenchym.
Eintritt 7. 12. 1901.
Austritt 6. 2. 1902.

Anamnese: Patientin leidet schon seit 3 Wochen an einer Entzündung beider Augen. Sonst will sie stets gesund gewesen sein.

Status praesens: Blasses Mädchen mit multiplen Drüsenschwellungen am Halse. Rechtes Auge: Sekretion leicht vermehrt, Bulbus leicht gemischt injiciert, Cornea zeigt in ganzer Ausdehnung parenchymatöse Trübung Rs = $^{10}/_{200}$ Glbn.

Linkes Auge: Status idem wie rechts. Ls = $^{12}/_{200}$ Glbn.

Vom 15. bis und mit 27. Dezember wird jeden 2. Tag die Fluoresceinprobe ausgeführt, dieselbe fällt stets negativ aus.

29. Dezember. Rechtes Auge: Heute mit frischer Reizung. Die Fluoresceinprobe giebt rechts ein positives, links ein negatives Resultat. Vom 1. Januar bis 11. Januar fallen die Fluoresceinproben rechts stets positiv, links negativ aus.

13. Januar 1902. Linkes Auge: Sekretion vermehrt, frische Reizung des Bulbus.

Die Fluoresceinprobe giebt heute auch links ein positives Resultat. Vom 15. bis und mit 19. Januar fallen alle Fluoresceinproben beiderseits positiv aus. Vom 21. 1. bis und mit 6. 2. geben alle Fluoresceinproben ein negatives Resultat.

6. Februar 1902. Patient wird entlassen, Bulbi reizlos, beiderseits in der Cornea noch zerstreut liegende wolkige Trübungen. Rs = $^{2}/_{5}$. Glbn. Ls = $^{2}/_{7}$. Glbn. Patientin kommt von heute an in poliklinische Behandlung.

Die bei den späteren poliklinischen Konsultationen ausgeführten Fluoresceinproben fallen ebenfalls negativ aus.

Röther, A., 6½ J. Kerat. parenchym.
Eintritt 23. 4. 1902.
Austritt 28. 7. 1902.

Anamnese: Patient war schon vom 3. 3. bis 24. 3. wegen Keratitis parenchymatosa in Spitalbehandlung. Seit 3 Wochen leidet Patient wieder an einer frischen Entzündung des rechten Auges.

Status praesens: Rechtes Auge: Wird schlecht geöffnet, Sekretion vermehrt, Bulbus gemischt injiziert. Epithel der ganzen Hornhaut fein gestichelt, Cornea mit namentlich central sitzender parenchymatöser Trübung, in die letztere ziehen, vom Limbus ausgehend, feinste Gefässverzweigungen. Ophthalmoskopisch: rotes Licht, keine Details sichtbar. Rs = $\frac{1}{\infty}$. Projektion gut.

Linkes Auge: Wird gut geöffnet, Bulbus reizlos, Cornea zeigt ausgedehnte, central dichtere parenchymatöse Trübung; in dieselbe ziehen, vom Limbus ausgehend, nur wenige feinste Gefässverzweigungen. Ls = $^{18}/_{200}$, Glbn.

Die Fluoresceinproben nach v. Hippel und nach Bihler werden abwechslungsweise täglich vom 23. April bis und mit 27. Mai ausgeführt. Sowohl die v. Hippel'sche als auch die Bihler'sche Fluoresceinmethode giebt stets ein negatives Resultat. Während dieser Zeit ist niemals eine frische Reizung, ein Recidiv aufgetreten. Die Aufhellung der Cornea schreitet kontinuierlich, aber langsam vorwärts.

28. Juli. Patient wird entlassen. Die Bulbi sind reizlos, die Corneae haben sich ziemlich stark aufgehellt. Rs = $^{3}/_{5}$ H 0,75. Ls = $^{1}/_{5}$ bis $^{2}/_{7}$ H 0,75.

Reinli, E., 18 J. Kerat. parenchym.
Eintritt 3. 5. 1902.
Austritt 26. 7. 1902.

Anamnese: Schon früher war Patient hier in Spitalbehandlung wegen Keratitis parenchymatosa. Seit 3 Wochen fühlt Patient wieder Schmerzen und Hitze in beiden Augen; er giebt an, dass er nicht mehr so gut sehe wie früher. Auch fühlt er in letzter Zeit sehr häufig rheumatische Schmerzen in den verschiedensten Gelenken.

Status praesens: Etwas blass aussehender, sonst kräftiger Jüngling. Zeichen von Lues sind nicht zu finden.

Rechtes Auge: Wird ziemlich gut geöffnet, Sekretion vermehrt, Bulbus gemischt injiziert, Hornhaut diffus leicht, die untere Hälfte bis zum Rande stärker parenchymatös getrübt, Epithel der Cornea leicht gestichelt. Vorderkammer normal, Pupille mittelweit. Ophthalmoskopisch: rotes Licht, vom Fundus keine Details sichtbar. Rs = $^{1}/_{5}$ bis $^{2}/_{7}$, Glbn.

Linkes Auge: Status idem wie rechts. Ls = $^{1}/_{5}$ bis $^{2}/_{7}$, Glbn.

Alle bis zum 8. Mai ausgeführten Fluoresceinproben geben ein negatives Resultat.

9. Mai. Patient zeigt heute stark gemischte Injektion beider Augen; er giebt an, dass seine Augen gestern Abend stark entzündet waren und dass er in denselben diese Nacht heftige Schmerzen verspürt habe.

Die Fluoresceinprobe nach v. Hippel fällt heute beiderseits deutlich positiv aus. Bis zum 22. Mai geben alle Fluoresceinproben sowohl nach v. Hippel als nach Bihler ein positives Resultat.

23. Mai. Die Fluoresceinprobe nach Bihler fällt rechts schwach positiv, links negativ aus.

24. Mai. Die Fluoresceinprobe nach v. Hippel giebt beiderseits ein negatives Resultat.

26. Mai. Pat. giebt an, diese Nacht und seit heute Morgen noch stärkere Schmerzen in linkem Auge gefühlt zu haben. Das linke Auge zeigt heute stärkere Injektion.

Die Fluoresceinprobe nach Bihler fällt rechts negativ, links deutlich positiv aus. Alle Fluoresceinproben bis zum 6. Juni geben rechts ein negatives, links ein positives Resultat.

7. Juni. Pat. giebt an, auf rechtem Auge heute Morgen wieder einen „Rückfall" zu verspüren. Rechtes Auge heute wieder mit stärkerer Reizung. Die Fluoresceinprobe nach v. Hippel giebt rechts intensive Grünfärbung, links nur schwache Färbung. Alle Fluoresceinproben geben beiderseits bis und mit 13. Juni ein positives Resultat; die Färbung nimmt aber in den letzten Tagen an Intensität stark ab.

14. Juni. Pat. erklärt, in der letzten Nacht in linkem Auge wieder einen „Rückfall" verspürt zu haben, und dass die Schmerzen auch heute noch andauern.

Die Fluoresceinprobe nach v. Hippel fällt links stark positiv aus, intensive Grünfärbung namentlich der unteren Hälfte der Cornea, woselbst auch die Hornhaut am intensivsten getrübt ist; rechts zeigt sich auch deutliche Grünfärbung, aber lange nicht so intensiv, wie dies in linker Cornea der Fall ist. Bis zum 20. Juni geben alle Fluoresceinproben beiderseits ein positives Resultat, links ist dabei die Grünfärbung stets intensiver wie rechts.

20. Juni. Patient giebt an, diese Nacht „einen Rückfall" im rechten Auge gehabt zu haben.

Die Fluoresceinprobe nach Bihler fällt in rechter wie linker Cornea deutlich positiv aus. Alle Fluoresceinproben bis zum 7. Juli geben beiderseits ein positives Resultat.

8. Juli. Die Fluoresceinprobe nach Bihler giebt heute rechts ein positives, links ein negatives Resultat. Bis zum 18. Juni fallen alle Fluoresceinproben rechts positiv, links negativ aus. In letzter Zeit nimmt auch die Grünfärbung in rechter Cornea ziemlich an Intensität ab.

18. Juli. Patient fühlt in linkem Auge wieder heftige Schmerzen. Der linke Bulbus ist heute wieder stärker injiziert.

Die Fluoresceinprobe nach v. Hippel fällt heute auch in linker Cornea wieder positiv aus. Alle späteren Fluoresceinproben bis zum 26. Juli geben beiderseits ein positives Resultat; aber von Tag zu Tag nimmt die Intensität der Grünfärbung in den beiden Corneae ab.

26. Juli. Patient wird entlassen.

Rechtes Auge: Sekretion noch leicht vermehrt, Bulbus noch leicht gemischt injiziert, Epithel nach unten auf der Cornea noch gestichelt, sonst glatt, Cornea diffus leicht parenchymatös getrübt. Ophthalmoskopisch: vom Fundus rotes Licht, keine Details sichtbar. Rs = $^{17}/_{200}$, Glbn.

Linkes Auge: Status idem wie rechts. Ls = $^{12}/_{200}$, Glbn.

6. August. Patient kommt zur poliklinischen Untersuchung, beide Bulbi fast reizlos, Aufhellung der Cornea schreitet ziemlich rasch vorwärts.

Die Fluoresceinprobe nach Bihler giebt heute ein negatives Resultat.

Brändlin, K., 12 J. Kerat. parenchym.

18. Juni. Anamnese: Patient leidet seit etwa 6 Tagen an einer Entzündung des linken Auges und kommt heute zum ersten Mal zur poliklinischen Untersuchung.

Status praesens: Knabe mit rhachitischem Aussehen.

Rechtes Auge: Aeusserlich und ophthalmoskopisch normal.

Linkes Auge: Sekretion vermehrt, Bulbus gemischt injiziert, Epithel der Cornea fein gestichelt, Cornea namentlich central und nach unten zu ziemlich stark parenchymatös getrübt. Vorderkammer normal. Ophthalmoskopisch: vom Fundus rotes Licht, seine Details sind nicht zu sehen. Patient wird ambulant behandelt, erscheint aber täglich zur Kontrolle.

18. Juni. Die Fluoresceinprobe nach v. Hippel fällt in linker Cornea deutlich positiv aus. Alle Fluoresceinproben sowohl nach v. Hippel als nach Bihler geben bis zum 2. August ein positives Resultat in linker Hornhaut. In den letzten 14 Tagen dieser Zeit hat die Intensität der Grünfärbung merklich abgenommen.

4. August. Die Fluoresceinprobe nach v. Hippel giebt ein negatives Resultat. Alle später noch ausgeführten Fluoresceinproben fallen ebenfalls negativ aus.

8. August. Linkes Auge: Bulbus reizlos, die Trübung der Cornea hellt sich ziemlich rasch auf. Patient tritt heute wegen Abreise aus unserer Behandlung.

Dreifuss, Ch., 14 J. Keratitis parenchym.
Eintritt: 23. 9. 1902.
Austritt: unbestimmt.

Anamnese: Seit 3 Wochen linkes Auge entzündet. Lues hereditaria.

Status praesens: Rechtes Auge: Rs = $^1/_5$ M. 3,0. Sonst äusserlich und ophthalmoskopisch nichts Besonderes.

Linkes Auge: Conjunctiva palp. et bulbi gerötet, Bulbus namentlich pericorneal injiziert; Cornea nach oben aussen mit ziemlich dichter parenchymatöser Trübung, Epithel darüber leicht gestichelt, nach unten am Limbus-Epithel maceriert. Augenmedien klar, Fundus zeigt nichts Abnormes. Ls = $^{5-6}/_{200}$, Glbn.

Die am 14. 10. zum ersten Mal ausgeführte Fluoresceinprobe giebt links ein negatives Resultat.

23. November. Rechtes Auge: Bulbus leicht gemischt injiziert, Cornea mit temporal vom Limbus bis gegen die Mitte der Hornhaut sich erstreckender frischer, leicht parenchymatöser Trübung, übrige Hornhaut klar und transparent.

Die Fluoresceinprobe giebt deutliche Grünfärbung der frischen, leicht parenchymatös getrübten Stelle der rechten Cornea.

Auch die in den folgenden Tagen ausgeführten Fluoresceinproben ergaben rechts stets ein positives Resultat.

Der Fall steht noch in Beobachtung.

v. Hippel (6) hat bei seinen Fluoresceinproben an Patienten mit primärer Keratitis parenchymatosa, nie Grünfärbung entstehen sehen. Wir können diesen Befund nicht bestätigen, sondern müssen Bihler (3) beistimmen, wenn er sagt, dass sich stets bei Keratitis parenchymatosa und zwar schon sofort bei Beginn derselben durch Grünfärbung mit Fluorescein Veränderungen des Endothels nachweisen lassen. Aus unseren Krankengeschichten der klinischen und poliklinischen Diarien ersehen wir, dass stets bei allen Arten von Keratitis parenchymatosa, bei der primären, diffusen, wie bei der Keratitis disciformis, Keratitis parenchymatosa circumscripta, Keratitis profunda etc., die Fluoresceinprobe überhaupt nur am Anfange der Krankheit ein positives Resultat giebt, dass dieselbe wahrscheinlich je nach der Stärke des Krankheitsprozesses, d. h. je nach der Ausdehnung und dem Grade der Zerstörung des Endothelhäutchens, mehr oder weniger lange, d. h. 1 bis 2, höchstens 3 Wochen positiv bleibt; dann aber klingt die Färbung allmählich ab, und von jetzt an bleibt in einigen Fällen das Resultat für immer ein negatives. In anderen Fällen wird, wie auch die hier angeführten Krankengeschichten zeigen, nach Tagen oder Wochen mitten im Krankheitsverlauf und zwar ganz regelmässig immer nach einer frischen Reizung, einem Recidiv, das Resultat der Fluoresceinprobe wieder ein positives. Die Färbung hält dann gleich wie beim 1. Ausbruch der Krankheit nur einige Tage, höchstens 2 bis 3 Wochen an, um endlich mit dem Fortschreiten der Heilung für immer zu verschwinden.

Diese klinischen Erfahrungen über Endothelerkrankungen sind ganz gleich denjenigen, die wir bei unseren Experimenten gemacht haben. Wie wir bei unserer experimentellen Keratitis parenchymatosa am Kaninchenauge gesehen haben, so wird auch hier bei der menschlichen Keratitis parenchymatosa dieses Zellhäutchen, das Endothel, in verhältnismässig kurzer Zeit wahrscheinlich wieder soweit hergestellt, dass es dem Fluorescein den Eintritt ins Hornhautparenchym nicht mehr gestattet, und daher zu dieser Zeit das negative Resultat der Fluoresceinprobe. Wie bei den Tierexperimenten, so kann auch hier, trotzdem das wieder intakte Endothelhäutchen das Eindringen von weiterem Kammerwasser in die Cornea verhindert, die parenchymatöse Trübung noch wochen- oder monatelang fortbestehen. — Was die Ursache der Erkrankung dieses Zellhäutchens ist, wissen wir nicht bestimmt. Wir können nur wie Bärri (1) und Schultze (17) die Vermutung aussprechen, dass die Endothelzellen wahrscheinlich in Folge einer Ernährungsstörung verändert werden. Vielleicht ist es bei der Keratitis parenchymatosa das krankhaft veränderte Kammerwasser mit seinen Toxinen und Entzündungsprodukten, wie schon weiter oben bemerkt wurde, das die Endothelzellen schädigt und durchgängig macht. Ein Recidiv, eine frische Reizung und stärkere parenchymatöse Trübung, plötzlich mitten im Krankheitsverlauf liessen sich dann so denken, dass plötzlich ein neuer Schub von solchen Toxinen und Entzündungsprodukten in den Kreislauf der Körpersäfte, in die Lymphe des Auges, in das Kammerwasser, gerät, und dieser wieder krankhaft veränderte Humor aquaeus das bereits wieder intakt gewordene Zellhäutchen von neuem schädigt, was wiederum ein positives Resultat der Fluoresceinprobe zur Folge hat.

Bei unseren Versuchen an Kaninchenaugen betreffend die Epithelfärbung haben wir erwähnt, dass auch an menschlichen Augen ähnliche Experimente angestellt wurden. Zu diesen Versuchen wurden ganz normale und cataractöse Augen mit normaler Cornea verwendet. Das Epithel von solchen Augen erwies sich, durch die Loupe beobachtet, fast ohne Ausnahme schön glatt, glänzend, und nur ganz selten waren vielleicht eine oder mehrere Stellen als fein gestichelt zu erkennen. Wurde in den Conjunctivalsack solcher Augen 1 Tropfen einer 5proz. Fluoresceinlösung gebracht und nachher der Ueberschuss mit 1 proz. Natr. bicarb.-Lösung weggespült, so trat ohne Ausnahme niemals auch nur eine Spur von Grünfärbung in der Cornea auf. Dieser Unterschied zwischen der Epithelschicht des Menschenauges und des

Kaninchenauges lässt sich dadurch erklären, dass das Epithel des Kaninchenauges wegen des seltenen Lidschlages, wie schon oben bemerkt wurde, viel häufiger äusseren Einflüssen und somit Veränderungen ausgesetzt ist als das Epithel des menschlichen Auges.

b) Klinische Erfahrungen über Endothelerkrankungen durch Anwendung des v. Hippel'schen und Bihler'schen Fluoresceinverfahrens bei Patienten mit anderen Augenkrankheiten.

Schon Leber (11) und v. Hippel (6) waren der Ansicht, dass betreffend Ausgangsort noch anderen Krankheitsprozessen der Cornea, wie der Trübung bei Glaukoma simplex, eine Endothelveränderung zu Grunde liege. So wies v. Hippel (7) wie schon oben erwähnt wurde, nach, dass gewisse Fälle von angeborenen Hornhauttrübungen, sowie die Entstehung des Megalophthalmus und Hydrophthalmus auf einer Erkrankung des Endothels beruhen; er konnte dies mittelst seiner Fluoresceinmethode beweisen. — Ausser bei Keratitis parenchymatosa wurde auch von uns bei anderen Augenaffektionen die Untersuchung angestellt, ob sich mittelst der v. Hippel'schen oder Bihler'chen Fluoresceinmethode eine Endothelerkrankung nachweisen lasse. Wir erlauben uns hier, folgende Krankengeschichten in Kürze wiederzugeben:

Patois, E., 18½ J. Glaucoma secund.
Eintritt 23. 4. 1902.
Austritt 18. 6. 1902.

Anamnese: Patientin wurde schon vom 9. 12. 1901 bis 9. 1. 1902 wegen Glaukoma secund. hier im Spital behandelt; sie klagt heute über neue Schmerzen im rechten Auge.

Status praesens. Rechtes Auge: Wird gut geöffnet, leicht gemischte Injektion des Bulbus, Epithel der Cornea glatt, Cornea nach unten diffus hauchig parenchymatös getrübt, hier auf der hinteren Hornhautwand einige Präcipitate. Kammer flach, Iris verwaschen, mit künstlichem Colobom nach oben. Ophthalmoskopisch: rotes Licht, keine Details vom Fundus sichtbar; Tension erhöht = + 1; Rs. = $^{8}/_{200}$, Glbn.

Linkes Auge: Reizlos, Hornhaut klar, Pupille unregelmässig, einzelne hintere Synechien.

Ophthalmoskopisch: Medien klar, Fundus normal; Tension normal; Ls. = $^{2}/_{3}$, Glbn.

10. Mai. Die Fluoresceinprobe nach Bihler giebt rechts deutlich ein positives Resultat. Die Grünfärbung sitzt in der parenchymatös getrübten Partie der Cornea und deren nächsten Umgebung.

11. Mai. Die Fluoresceinprobe nach v. Hippel fällt positiv aus.

12. Mai. Patientin giebt an, sie sehe heute etwas deutlicher, Trübung der Cornea fängt an, sich langsam aufzuhellen. Die Fluoresceinprobe nach v. Hippel fällt schwach positiv aus. In den folgenden Tagen geben die

Fluoresceinproben nur noch ein schwach positives Resultat. Alle vom 20. Mai an ausgeführten Fluoresceinproben fallen negativ aus.

13. Juni. Patientin wird entlassen. Rechtes Auge: reizlos, noch immer Präcipitate auf der hinteren Hornhautwand, bei der Durchleuchtung feine Glaskörpertrübungen sichtbar. Rs. = $^{15}/_{200}$, Glbn.

Linkes Auge: Status idem wie beim Eintritt.

Courtin, E., 37 J. Iridocyclitis chronica und Sekundärglaukom.
Eintritt 29. 5. 1902.
Austritt 28. 6. 1902.

Anamnese: Patientin war vom 5. 3. bis 21. 4. bei uns in Behandlung wegen Iridocyclitis und Sekundärglaukom im linken Auge. Wegen neuer Schmerzen und Spannung kommt sie heute wieder in Spitalbehandlung.

Status praesens. Rechtes Auge: Aeusserlich und ophthalmoskopisch normal.

Linkes Auge: Lider intakt, Bulbus leicht pericorneal injiziert, Hornhaut diffus mattgrau getrübt, mit feinen Präcipitaten auf hinterer Hornhautwand. Kammer flach, Iris mit Colobom nach oben hin. Tension erhöht, + 1 bis + 2.

30. Mai. Die Fluoresceinprobe nach v. Hippel fällt links deutlich positiv aus.

31. Mai. Die Fluoresceinprobe nach Bihler giebt ein positives Resultat.

2. Juni. Die Fluoresceinprobe nach v. Hippel fällt heute nur noch schwach positiv aus.

Vom 4. Juni an geben alle Fluoresceinproben in linker Cornea ein negatives Resultat.

28. Juni. Patientin wird entlassen. Linkes Auge: Reizlos, noch deutliche Präcipitate auf hinterer Hornhautwand, Medien klar, Vorderkammer normal, Iris etwas verfärbt. Ophthalmoskopisch: Papille etwas blass aussehend. Tension normal.

Fischer, B., 45 J. Iritis rheumatica.
Eintritt 7. 5. 1902.
Austritt 23. 6. 1902.

Anamnese: Seit 14 Tagen ist das linke Auge entzündet, daneben leidet sie an heftigen Kopfschmerzen.

Status praesens. Rechtes Auge: Aeusserlich und ophthalmoskopisch normal.

Linkes Auge: Wird ordentlich geöffnet, stark gemischte Injektion des Bulbus, Cornea diffus hauchig getrübt. Iris verwaschen, Pupille ganz unregelmässig, nach unten und aussen mit hinteren Synechien, Pigmentauflagerungen auf vorderer Linsenkapsel. Ophthalmoskopisch: rotes Licht, vom Fundus keine Details. Tension normal. Ls. = $^{17}/_{200}$, Glbn.

7. Mai. Die Fluoresceinprobe nach v. Hippel fällt positiv aus. — Es wird von jetzt an täglich die Fluoresceinprobe, und zwar abwechslungsweise bald nach v. Hippel und bald nach Bihler ausgeführt. Dieselbe giebt vom 7. Mai bis und mit dem 20. Juni stets in linker Cornea ein positives Resultat. Dabei ist deutlich zu sehen, wie die grün gefärbte Stelle der Hornhaut, die anfangs die ganze untere Hälfte der letzteren einnimmt, von Tag zu Tag immer kleiner wird, sodass wir am 20. Juni nur noch eine kleine, punktförmig gefärbte Stelle in der Nähe des unteren Randes der Cornea vor uns haben.

Vom 21. Juni an giebt die Fluoresceinprobe ein negatives Resultat.

23. Juni. Patientin wird aus dem Spital entlassen. Linkes Auge: Reizlos, Cornea noch ganz leicht hauchig getrübt, Vorderkammer normal, Pupille weit, etwas unregelmässig. Ls. = $^{18-19}/_{200}$, Glbn.

Ulrich, P., 46 J. Sekundärglaukom.
Eintritt 30. 5. 1902.
Austritt 28. 7. 1902.

Anamnese: Patientin war wegen Retinitis haemorrhagica links vom 4. 3. bis 16. 4. in unserer Behandlung. Wegen erneuerter Schmerzen im linken Auge kommt sie heute wieder in Spitalbehandlung.

Status praesens. Rechtes Auge: Aeusserlich und ophthalmoskopisch normal. Rs. = 1 H. 1,5.

Linkes Auge: Wird gut geöffnet, stark gemischte, vorwiegend pericorneale Injektion des Bulbus, Cornea ganz leicht hauchig getrübt. Iris wie mit Blutungen bedeckt, Pupille mittelweit. Ophthalmoskopisch: rotes Licht, keine Details vom Fundus sichtbar. Tension erhöht, + 1 bis + 2. Ls. = $\frac{1}{\infty}$. Projektion gut.

6. Juni. Die Fluoresceinprobe nach Bihler fällt in linker Cornea positiv aus.

7. Juni. Die Fluoresceinprobe nach v. Hippel giebt ein positives Resultat.

10. Juni. Heute ergiebt die Fluoresceinprobe nur noch ganz schwache Grünfärbung in linker Cornea.

11. Juni. Die Fluoresceinprobe nach v. Hippel fällt negativ aus.

12. Juni. Die Fluoresceinprobe nach Bihler giebt ein negatives Resultat.

13. Juni. Patientin giebt an, seit heute Morgen wieder Schmerzen im linken Auge zu verspüren. Bulbus zeigt starke, gemischte Injektion.

Die Fluoresceinprobe nach Bihler fällt wieder deutlich positiv aus. — Die täglich, abwechslungsweise nach v. Hippel und nach Bihler ausgeführten Fluoresceinproben ergeben bis zum 24. Juli stets ein positives Resultat.

25. Juli. Die Fluoresceinprobe nach v. Hippel fällt negativ aus, auch die späteren Fluoresceinproben geben ein negatives Resultat.

28. Juli. Patientin wird entlassen. Linkes Auge: Noch immer leicht gemischte Injektion des Bulbus. Cornea mit leicht hauchiger, parenchymatöser Trübung. Ls. = $^4/_{1000}$. Tension noch leicht erhöht.

4. August. Patientin kommt zur poliklinischen Untersuchung. Die Fluoresceinprobe nach v. Hippel fällt negativ aus.

Binder, M., 54 J. Iritis rheumatica.
Eintritt 6. 6. 1902.
Austritt 23. 7. 1902.

Anamnese: Patientin sieht seit 3 Wochen mit linkem Auge schlechter und hat in letzterem starke Schmerzen, namentlich während der Nacht. Patientin leidet an chronischem Rheumatismus schon seit 3 Jahren.

Status praesens. Rechtes Auge: Aeusserlich und ophthalmoskopisch normal. Rs. = $^2/_3$, H. 1,5.

Linkes Auge: Sekretion leicht vermehrt, Bulbus namentlich pericorneal injiziert, Cornea und Kammerwasser leicht getrübt. Iris verwaschen, Pupille eng, hintere Synechien; auf der Hornhauthinterwand befinden sich Pigmentauflagerungen. Tension normal.

7. Juni. Die Fluoresceinprobe nach v. Hippel giebt ein positives Resultat. — Alle folgenden Fluoresceinproben bis zum 13. Juni fallen positiv aus. Vom 14. Juni an geben dieselben ein negatives Resultat.

23. Juli. Patientin wird entlassen. Linkes Auge: Bulbus fast ganz reizlos, Cornea fast klar, Pupille erweitert, fast regelmässig. Ophthalmoskopisch: rotes Licht, vom Fundus Details gut zu erkennen.

Saladi, G., 29. J. Iridocyclitis traumatica.
Eintritt 19. 6. 1902.
Austritt 7. 7. 1902.

Anamnese: Am 14. Juni flog dem Pat. ein Fremdkörper auf linkes Auge, das seither entzündet ist.

Status praesens: Rechtes Auge: Aeusserlich und ophthalmoskopisch normal. Rs = 1 E.

Linkes Auge: Sekretion vermehrt, gemischte aber hauptsächlich ciliare Injektion des Bulbus. Cornea ohne Wunde oder Narbe, auf der hinteren Hornhautwand punktförmige Präcipitate, Cornea in der Gegend der Präcipitate leicht hauchig getrübt. Kammerwasser leicht getrübt, Iris verwaschen, hintere Synechien, Pupille schräg verzogen. Ophthalmoskopisch: vom Fundus schwach rotes Licht. Tension vermindert. Ls = $^{10}/_{200}$, Glbn.

19. Juni. Die Fluoresceinprobe nach v. Hippel giebt in der leicht parenchymatös getrübten Partie der linken Cornea deutliche Grünfärbung. — Alle Fluoresceinproben, sei es nach v. Hippel oder nach Bihler, geben bis zum 27. Juni ein positives Resultat. Von jetzt an fallen die Fluoresceinproben immer negativ aus.

7. Juli. Pat. wird entlassen. Linkes Auge: Reizlos, Cornea klar, Pupille weit, auf vorderer Linsenkapsel Pigmentauflagerungen. Tension normal. Ophthalmoskopisch: Glaskörper wieder klar. Ls = $^{1}/_{2}$—$^{2}/_{3}$, Glbn. Rs = 1 E.

Es wurde noch bei einigen anderen Pat. mit Iridocyclitis, verbunden mit leichter Trübung der Cornea, die Fluoresceinprobe ausgeführt, deren Krankengeschichten ich hier nicht mehr anführen will. Die Fluoresceinprobe fiel auch da stets anfangs positiv aus; mit dem Heilungsverlaufe nahm die Intensität der Färbung ab, und endlich verschwand die letztere ganz. — Zum Schlusse sei noch folgende Krankengeschichte erwähnt:

Gröbiel, K., 32 J. Corpus alienum in oculo.
Eintritt 22. 5. 1902. Cataracta traumatica.
Austritt 14. 6. 1902.

Anamnese: Pat. giebt an, dass ihm bei der Arbeit „Schmirgel“ in rechtes Auge geflogen sei, von da an soll das Sehvermögen rechts abgenommen haben.

Status praesens. Rechtes Auge: Conjunctiva palp. etwas gerötet, Bulbus reizlos, Cornea klar, Kammer normal, Iris reagiert gut, Pupille etwas verengt, Linse total getrübt, kein Fremdkörper sichtbar. Tension gut. Rs = $\frac{1}{\infty}$, Projektion gut, auch bei Atropinmydriasis kein Fremdkörper zu sehen. Linkes Auge: Aeusserlich und ophthalmoskopisch normal. Ls = 1 E.

24. Mai. Der Versuch, mit dem Hirschberg'schen Magneten durch Eingehen in die vordere Kammer den Fremdkörper zu entfernen, ist erfolglos. Hierauf wird die cataractöse Linse diszidiert, einige aus der Kapselwunde ausgetretene Linsenmassen werden mit dem Daviel'schen Löffel entfernt. Ein Fremdkörper ist dabei nicht zu finden.

14. Juni. Pat. wird entlassen. Rechtes Auge: Reizlos, Cornea klar, Kammer normal, Pupille weit, Linsenmassen in Resorption; beim Durchleuchten erhält man nach unten und nasal rotes Licht, Tension normal. Rs = $^{10}/_{200}$, Glbn.

Linkes Auge: Aeusserlich und ophthalmoskopisch normal. Ls = 1 E.

6. August. Pat. kommt heute wieder in Spitalbehandlung wegen frischer Reizung in rechtem Auge.

Status praesens. Rechtes Auge: mit leichter ciliarer Injektion, Cornea klar mit Ausnahme von temporaler Operationsnarbe. Nach unten in der vorderen Kammer sitzt eine Corticalisscholle, die einen bräunlichen Fremdkörper enthält. An dieser Stelle ist die Cornea leicht parenchymatös getrübt. Die Pupille ist fast maximal weit, regelmässig; beim Durchleuchten erhält man aus der Pupille rotes Licht, Fundus gut sichtbar. Rs = $^1/_5$, H 12,0.

Linkes Auge: Aeusserlich und ophthalmoskopisch normal. Ls = 1 E.

Die Fluoresceinprobe nach v. Hippel giebt intensive Grünfärbung der leicht parenchymatös getrübten Partie der Cornea, an dessen Hinterwand der Fremdkörper aufliegt.

Beim Versuche, den Fremdkörper mit dem grossen Magneten aus seiner Lage zu bringen, bleibt derselbe unbeweglich.

4. September. Die den Fremdkörper einschliessende Corticalisscholle hat sich ganz resorbiert.

Die vom 6. 8. bis 4. 9. fast täglich ausgeführten Fluoresceinproben, sei es nach v. Hippel oder nach Bihler, ergeben stets ein positives Resultat.

9. September. Die bröcklige Schmirgelmasse in rechter Vorderkammer wird durch einen Schnitt im Corneoskleralrand und Extraktion mit einer Pincette entfernt.

30. September. Pat. wird entlassen. Rechtes Auge ganz reizlos. Rs = $^1/_3$, H 11,0.

Bei diesen 3 Augenaffektionen Sekundärglaukom, Iritis und Iridocyclitis, die, wie wir aus den eben angeführten Krankengeschichten ersehen konnten, hier stets mit einer leichten Trübung der Cornea kombiniert waren, ergab also die Fluoresceinprobe anfangs stets ein positives Resultat, das später mit dem Heilungsverlaufe in ein negatives überging. Der positive Ausfall der Fluoresceinprobe beweist uns, dass auch hier der Trübung der Cornea eine Endothelveränderung, eine Endothelerkrankung, zu Grunde liegt. Auch hier wird es wahrscheinlich wieder das durch diese Augenkrankheiten pathologisch veränderte Kammerwasser sein, das sekundär eine Trübung der Cornea verursacht, indem es die Endothelzellen in ihrer Ernährung schädigt und dieselben so für sich durchgängig macht. Was unseren letzten Fall anbetrifft, so ist derselbe mit seiner, einen Fremdkörper einschliessenden Linsenflocke in der vorderen Kammer ein Analogon zu unseren Experimenten am Kaninchenauge, bei denen ein Fremdkörper in die Vorderkammer gebracht worden war. Er ist auch ein Analogon zu den Schmidt-Rimpler'schen (16) Versuchen, bei denen Linsenflocken in der vorderen Kammer als Fremdkörper schädigend auf das Endothel einwirkten.

IV. Schlussfolgerungen aus der ganzen Arbeit mit Schlusssätzen.

Werfen wir zum Schlusse noch einen Rückblick auf unsere experimentellen und klinischen Befunde, so wird uns klar, dass das Intaktsein der Endothellage der hinteren Hornhautwand betreffend Physiologie und Pathologie der Cornea eine ebenso grosse, wenn nicht noch grössere Rolle spielt als das Intaktsein der Epithellage. Wir sehen, die Keratitis parenchymatosa in ihren verschiedenen Formen, die Trübungen der Cornea nach Sekundärglaukom, Iritis und Iridocyclitis beruhen auf einer Erkrankung des Endothels. Wir werden daher auch in Zukunft, namentlich was die Keratitis parenchymatosa anbetrifft, selbstverständlich neben der anderen antiphlogistischen Therapie eine solche anwenden, die die Heilung dieser Endothellage fördern hilft; denn von der Ausdehnung und Dauer der Endothelschädigung hängt in erster Linie die Intensität und die Dauer der parenchymatösen Trübung der Cornea ab. Als ein auf die Regeneration des Endothelhäutchens günstig einwirkendes therapeutisches Mittel hat uns aus der Basler ophthalmologischen Klinik schon Grawehr (5) die Solutio Fowleri empfohlen; nach mehrjähriger Anwendung dieses Mittels bei Keratitis parenchymatosa an unserer ophthalmologischen Klinik haben wir entschieden einen günstigen Einfluss auf den Verlauf dieser Krankheit gesehen, und wir können deshalb seine Anwendung empfehlen.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Mellinger, spreche ich an dieser Stelle für die bei der Ausführung dieser Arbeit erwiesene freundliche Unterstützung meinen herzlichsten Dank aus.

Schlusssätze.

1. Bei der Keratitis parenchymatosa in ihren verschiedenen Formen ist stets das Endothel beteiligt.

2. Den parenchymatösen Trübungen der Cornea bei Sekundärglaukom, Iritis und Iridocyclitis liegt stets eine Endothelerkrankung zu Grunde.

3. Die Fluoresceinmethoden nach v. Hippel und Bihler geben beim Kaninchen, wegen einer schon beim normalen Kaninchenauge vom Epithel ausgehenden Fluoresceinfärbung, als diagnostisches Mittel zur Erkennung einer Endothelveränderung keine sicheren Resultate; hingegen giebt die Injektion einer 5prozentigen Fluoresceinlösung subkutan unter die Rückenhaut

des Tieres ein sicheres diagnostisches Mittel zur Erkennung einer Endothelveränderung.

4. Die v. Hippel'sche und Bihler'sche Fluoresceinmethode sind ein gutes diagnostisches Mittel zur Erkennung einer Endothelveränderung beim menschlichen Auge, da hier die Störungen des Epithels der Cornea, wie sie beim Kaninchen so häufig vorhanden sind, nicht vorkommen.

V. Literaturverzeichnis.

1. Bärri, Experimentelle Keratitis parenchymatosa, hervorgerufen durch Einwirkung auf das Endothel der Hornhaut. — Inaug.-Dissert. Univ. Basel 1895.
2. Benson, A note on the value of the fluorescein test. Dublin. The ophthalm. Review. May 1902.
3. Bihler, Zur Diagnose von Endothelerkrankungen der Hornhaut mittelst Fluorescein, insbesondere bei beginnender sympathischer Ophthalmie. — Separatabdruck aus der Münch. Medic. Wochenschrift. No. 32. 1899.
4. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde.
5. Grawehr, Beitrag zur Behandlung der Keratitis parenchymatosa. — Inaug.-Dissert. Univ. Basel 1897.
6. v. Hippel, Ueber die klinische Diagnose von Endothelveränderungen der Cornea und ihre Bedeutung für die Auffassung verschiedener Hornhauterkrankungen. — Bericht über die 27. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1898.
7. Derselbe, Das Geschwür der Hornhauthinterfläche. (Ulcus internum corneae.) Ein Beitrag zur Kenntniss der angeborenen Hornhauttrübungen, sowie des Megalophthalmus und Hydrophthalmus. Separatabdruck aus den klin. Monatsblättern für Augenheilk. Dez.-Heft 1900.
8. Derselbe, Ueber Keratitis parenchymatosa. — Klinische Untersuchungen. — Univ.-Augenklinik zu Heidelberg. — v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLII, 2. S. 194. 1896.
9. Derselbe, Die Ergebnisse meiner Fluoresceinmethode zum Nachweis von Erkrankungen des Hornhautendothels. — Sonder-Abdruck aus v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. LIV. Band. 3. Heft. 1902.
10. Koch, Ueber einige neue Fluoresceinfarbstoffe. — Inaug.-Dissert. — Univ. Basel 1894.
11. Leber, Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. — Graefe's Arch. f. Ophth. XIX. Abt. 2. 1873.
12. Mellinger, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der in letzter Zeit bekannt gewordenen Trübungen der Hornhaut nach Staroperationen. — Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVII. Abt. 4. 1891. S. 159.
13. Nuél und Cornil, De l'endothélium de la chambre antérieure de l'oeil, particulièrement de celui de la cornée. — Arch. d'Ophth. X. Abtlg. 4. (1890.) S. 309.
14. Röthlisberger, Ueber die Ausspülungen der vorderen Augenkammer bei der Starextraktion an der Basler ophthalm. Klinik. — Inaug.-Dissert. Basel 1893.
15. Schläfli, Fünf Fälle von Keratoconus jugendlicher Individuen. Inaug.-Dissert. Univ. Basel 1894.
16. Schmidt-Rimpler, Ueber spontanes Verschwinden von Startrübungen. — Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 44.

17. Schultze, Tuberkulöse Iritis mit Keratitis parenchymatosa. — Arch. f. Augenheilkunde (herausgegeben von H. Knapp u. C. Schweigger). 33. Band. S. 145. 1896.
18. Schwalbe, Anatomie der Sinnesorgane. 1887.
19. Würdinger, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Wirkung des Cocains auf die Hornhaut. — Münchener med. Wochenschrift 1886.
20. Zimmermann, Bemerkungen zu dem von Schultze mitgeteilten Fall von tuberkulöser Iritis und Keratitis parenchymatosa. — v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 43. Jahrgang. Band XLIV. 1897.

V.

Ueber einen neuen Augenspiegel für Studenten und Aerzte.

Von

Dr. med. EDUARD KNOPF,
Berlin.

„Die Ophthalmoskopie ist unstreitig eine der schwierigsten der in das Bereich der Medizin gehörenden Kunstfertigkeiten, welche einzelnen selbst bei grösstem Fleiss und bestem Willen unüberwindliche Hindernisse in den Weg legt.“ Diese Worte sagt Mauthner in seinem Lehrbuch der Ophthalmoskopie. Wer mit Anfängern in der Kunst des Ophthalmoskopierens zu thun gehabt hat, und wer sich der Schwierigkeiten erinnert, die er selbst anfänglich zu überwinden hatte, wird die Richtigkeit der oben citierten Worte anerkennen. Erst in den letzten Uebungsstunden pflegt die Mehrzahl der Kursisten die zur Stellung einer Diagnose unbedingt notwendige Fertigkeit in der Handhabung des Augenspiegels zu erlangen, und nur wenige sind imstande, von der ersten Stunde an das zu Beobachtende wirklich zu sehen. Schwer fällt es auch ins Gewicht, dass eine beständige Uebung notwendig ist, um die mühsam erworbene Fähigkeit zu erhalten.

Zur Erleichterung der Augenspiegeluntersuchung sind zahlreiche Hülfsinstrumente konstruiert worden. Ich erwähne nur die stabilen Ophthalmoskope, bei denen alle Teile in nicht leicht zu ändernder Lage auf einem Stativ befestigt sind, so dass der Beobachter der Mühe überhoben wird, Spiegel und Linse selbst zu halten. In der That gelingt es mit diesen Augenspiegeln leicht, Anfängern Einzelheiten des Augenhintergrundes zu demonstrieren; aber alle diese Demonstrationsophthalmoskope besitzen

einen cardinalen Nachteil gegenüber den Instrumenten, welche mit freier Hand geführt werden. Indem nämlich der Untersucher sein Convexglas vor dem Auge des Patienten verschiebt, vermag er sich einen grossen Teil des Augenhintergrundes sichtbar zu machen, ohne dass der Untersuchte Kopf oder Auge bewegt; denn die aus ihrer centrierten Lage gebrachte Linse wirkt als Prisma. Dieser Vorteil fällt bei den stabilen Augenspiegeln fort, da Lupe und Spiegel in ihrer Lage zu einander und zum Kopf des Untersuchten mehr oder weniger festgestellt sind. Auch sind die stabilen Augenspiegel schwerfällige, nicht leicht transportable, teure Instrumente.

Ich habe einen Augenspiegel konstruiert, der die Vorteile, welche die stabilen Spiegel dem Ungeübten bieten, besitzt, aber portativ und in seinen einzelnen Teilen hinreichend beweglich ist. Der Apparat besteht aus 2 soliden Brillengestellen, von denen das eine die zur Erzeugung des umgekehrten reellen Bildes notwendige Convexlinse, das andere den Spiegel des Arztes trägt. Spiegel und Linse lassen sich leicht und bequem nach vorn und hinten, oben und unten, rechts und links verschieben. Ferner kann an beiden Seiten der Untersuchungsbrille des Arztes eine Blicktafel angebracht werden, die es ermöglicht, die Blickrichtung des Patienten genau zu regeln. Der Gang der Untersuchung ist folgender: der Arzt setzt dem Patienten die mit der Linse versehene, sich selbst die mit Spiegel und Blicktafel armierte Brille auf. Er bringt die Linse in der ihrer Brennweite entsprechenden Entfernung vor das zu untersuchende Auge, fordert den Patienten auf, eine bestimmte Zahl auf der Blicktafel anzusehen und wirft mit dem Spiegel Licht ins Auge. Figur I stellt den Linsenträger, Figur II die Untersuchungsbrille des Arztes dar. Wie ersichtlich, besteht der Linsenträger aus einem soliden Brillengestell a, auf dessen Backen 2 rechtwinklig gebogene Stäbe b aufgesetzt sind. Auf den nach vorn gerichteten horizontalen Schenkeln von b ist eine nach vorn und hinten verschiebliche Schiene c angebracht. In der Führung dieser Schiene ist eine viereckige Platte d verschiebbar. Dieselbe hat in der Mitte eine Oeffnung und trägt

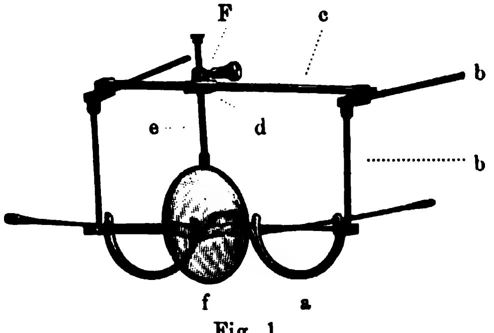


Fig. 1.

eine Klemmschraube F, die dazu bestimmt ist, einen die Linse f tragenden Stab e zu halten.

Die Untersuchungsbrille des Arztes trägt auf dem Steg einen leicht nach vorn gebogenen Stab, an dessen oberem Ende eine Kugel angebracht ist. Dieser Stab trägt vermittelst eines Doppelkugelgelenkes den Augenspiegel f. Die an den Seiten der Brille angebrachten Klemmen g dienen dazu, die Blicktafel h zu halten.

Die Brillen sind leicht; sie sitzen fest, ohne Untersucher und Patienten zu belästigen. Die Blicktafel ist aus dünnem Karton gefertigt und wiegt nur wenige Gramm. Sie ist auf beiden Seiten mit Zahlen von 1—9 versehen, welche in der Weise angeordnet sind, dass die Zahl 3 sich etwa vor dem Ohr des Untersuchers befindet, wenn die Blicktafel an der Brille befestigt

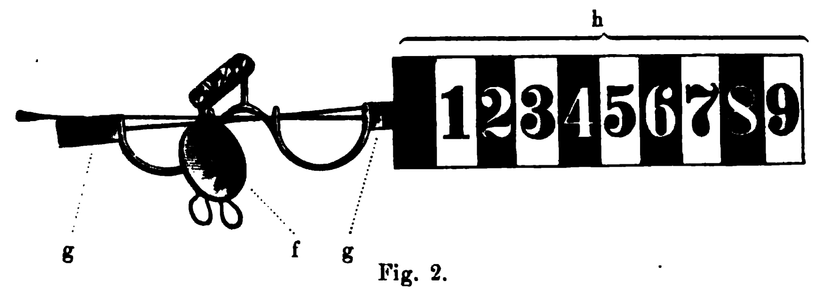


Fig. 2.

ist. Um die Papille sofort einzustellen, genügt es, diese Zahl ansehen zu lassen. Diese Angabe ist natürlich nur dann richtig, wenn der Arzt das rechte Auge des Patienten mit seinem linken, das linke mit seinem rechten Auge untersucht. Untersucht er auch das rechte Auge des Kranken mit seinem rechten Auge, so muss er, da er dabei seinen Kopf, um zu centrieren, nach links verschiebt, das Fixationsobjekt um dasselbe Stück vom eigenen rechten Ohr aus nach rechts rücken. Die Papille ist in diesem Falle eingestellt, wenn der Patient die Zahl 5 auf der Blicktafel ansieht. Indem der Arzt den Patienten auffordert, der Reihe nach die Zahlen von 1—9 zu fixieren, lässt er den beleuchteten Augenhintergrund in horizontaler Richtung an seinem Auge vorüberziehen, ohne dass er dabei die Stellung von Linse und Reflektor irgendwie zu ändern braucht. Da die Augenbewegungen sehr gleichmässig erfolgen, verliert auch der Anfänger das Licht nicht, und der jedesmal beleuchtete Teil des Augenhintergrundes schliesst sich ohne Unterbrechung an den vorhergegangenen an. Soll der Augengrund in vertikaler Richtung abgesucht werden, so wird die Blicktafel an einer der Längsseiten eingeklemmt, so

dass die Zahlen sich in vertikaler Richtung nach aufwärts oder abwärts erstrecken. Natürlich kann die Blicktafel auch in Schiefstellung an der Brille angebracht werden; auf diese Weise lässt sich der Augenhintergrund bis weit in die Peripherie in beliebiger Richtung absuchen, während gleichzeitig die Möglichkeit gegeben ist, jeden Punkt, der Interesse bietet, einzustellen. Der Untersuchte hat dann nur die betreffende Zahl längere Zeit zu fixieren. Geringe Bewegungen, die der Patient mit seinem Kopfe ausführt, haben zur Folge, dass ein anderer Teil des Augenhintergrundes sichtbar wird, da die in diesem Falle nicht mehr centrierte Linse wie ein Prisma wirkt. Es gelingt, selbst unruhige Kinder mit dem Apparate zu ophthalmoskopieren, da der Untersucher beide Hände zum Fixieren des Kopfes frei hat. Die Entfernung der Linse von dem Auge des Untersuchten lässt sich mit einer Handbewegung vergrössern oder verkleinern. Nachdem die Untersuchung beendigt ist, wird die Linse mit einer einzigen Handbewegung vor das andere Auge geschoben.

Der Apparat nimmt zusammengelegt nur einen kleinen Raum ein und lässt sich in der Tasche unterbringen.

Durch die Freundlichkeit des Herrn Prof. Dr. Silex war es mir möglich, die Brauchbarkeit des Apparates bei einer grösseren Zahl von Anfängern zu prüfen. In der ersten Stunde des Augenspiegelkurses habe ich 15 Herren den normalen Augenhintergrund im umgekehrten Bilde zeigen können. Es wurden dabei von allen die Papille sowie die von derselben ausgehenden Gefässstämme deutlich gesehen und richtig beschrieben. Noch in derselben Stunde habe ich weiteren 6 Herren die Handhabung des Apparates gezeigt, und von diesen waren 5 nach wenigen Minuten imstande, die Untersuchung im umgekehrten Bilde selbständig vorzunehmen und sich die Papille einzustellen. In der folgenden Uebungsstunde wurden von allen Untersuchenden chorioiditische Herde in der Peripherie deutlich gesehen und richtig beschrieben.

Was die Handhabung des Apparates anbetrifft, so empfiehlt es sich vor dem Aufsetzen der Untersuchungsbrille den Spiegel dicht vor der entsprechenden Brillenöffnung so einzustellen, dass die spiegelnde Fläche in der Frontalebene steht, und der untere Rand des Spiegels mit dem unteren Rand des entsprechenden Brillenbogens abschneidet. Wenn dann die Brille aufgesetzt wird, befindet sich der Spiegel in centrierter Lage vor dem untersuchenden Auge.

Soll der Augenspiegel Demonstrationszwecken dienen, so stellt sich der Unterweisende neben den Untersucher. Er fordert ihn auf, das unbewaffnete Auge zu schliessen und mit dem anderen durch die centrale Oeffnung im Spiegel nach der vor dem Auge des Patienten befindlichen Linse zu sehen. Sieht er dieselbe in vollem Umfang, so steht der Spiegel richtig. Der Unterweisende fordert den Untersucher auf, ein Verschwinden der Linse aus seinem Gesichtsfelde sofort anzugeben — in diesem Falle hat eine Verschiebung des Spiegels stattgefunden — und dirigiert den Lichtschein ins Auge. Auf diese Weise gelingt es leicht, in kurzer Zeit einer grossen Anzahl von Anfängern den Augenhintergrund im umgekehrten Bilde zu demonstrieren.

Dient der Apparat dagegen dem Praktiker als ein die Augenspiegeluntersuchung sehr erleichterndes Instrument, so ist folgendes zu beachten: die Lichtquelle kann seitlich in der Höhe des Kopfes des Untersuchten aufgestellt werden. In diesem Falle wird der Lichtschein, ebenso wie bei der Untersuchung, mit frei geführtem Instrument, durch leichte drehende Bewegungen des Spiegels ins Auge gebracht. Da der Untersucher der Führung der Linse seine Aufmerksamkeit nicht zuzuwenden braucht, so gelingt es ihm selbst bei mangelnder Uebung leicht, den Spiegelreflex auf das Auge des Patienten zu bringen. Weit schneller kommt jedoch der Anfänger und Ungeübte zum Ziel, wenn er auf die Benutzung einer seitlichen Lichtquelle verzichtet und die Lampe in entsprechender Höhe hinter den Kopf des Patienten stellt; denn bei diesem Verfahren sieht der Untersucher sofort, welche Fehler er in der Führung des Spiegels macht, da er den Weg des Reflexes auf dem Körper des Untersuchten genau verfolgen kann. Bei seitlicher Stellung der Lampe jedoch, lässt sich der Weg, den der Lichtschein zurücklegt, nur auf einer kleinen Strecke — dem Gesicht des Patienten — deutlich sehen. Die Stellung der Lichtquelle hinter dem Kopf des Untersuchten bietet noch andere Vorzüge. Das umgekehrte, reelle Bild des Augenhintergrundes entsteht in einem weit dunkleren Raume als bei seitlich stehender Lichtquelle; da nämlich der Kopf des Untersuchten als Lichtschirm dient, fällt nur das schwache, diffuse Licht, das von dem beleuchteten Gesicht des Untersuchers ausgeht in diesen Raum, nicht aber direktes Lampenlicht wie bei seitlich stehender Lichtquelle. Infolgedessen tritt das Bild des Augenhintergrundes scharf hervor.

Auch wird der Untersucher durch das in sein unbewaffnetes

Auge fallende Licht weit weniger geblendet als bei seitlich in Augenhöhe stehender Lichtquelle.

Der Anfänger kommt am schnellsten und sichersten zum Ziele, wenn er bei hinter dem Kopf des Untersuchten stehender Lichtquelle in folgender Weise vorgeht. Nachdem der Untersuchende seinen Platz genau dem Patienten gegenüber eingenommen hat, schliesst er das unbewaffnete Auge und sieht durch die centrale Oeffnung des Spiegels nach der vor dem Auge des Patienten befindlichen Linse. Sieht er dieselbe in vollem Umfange, so sind das Auge des Untersuchten, die Linse, der Spiegel und das Auge des Untersuchers ungefähr centriert. Jetzt öffnet der Untersucher das unbewaffnete Auge und überzeugt sich von der Lage des Spiegelreflexes. Stand die spiegelnde Fläche bei Beginn der Untersuchung in der Frontalebene (s. oben) und sitzt der Arzt dem Patienten genau gegenüber, so befindet sich der Reflex in wechselnder Höhe auf der Brust des Untersuchten senkrecht unterhalb des zu untersuchenden Auges. Steht er etwas seitlich, so genügt eine leichte Drehung des Spiegels, um ihn an die richtige Stelle zu bringen. Der Untersucher fasst jetzt mit Daumen und Zeigefinger den Griff des Spiegels und führt die Hand in der Vertikalebene nach vorn. Mit dem geöffneten unbewaffneten Auge beobachtet er dabei die Bahn des Reflexes und ist so imstande, jede falsche seitliche Bewegung der Hand und des Spiegels sofort zu erkennen und zu berichtigen. Der Untersucher thut gut, die Stellung des Spiegels noch einmal zu kontrollieren, wenn der Lichtschein am Kinn des Patienten angelangt ist. Zu diesem Zweck schliesst er das unbewaffnete Auge und sieht, ohne die Stellung des Kopfes zu ändern, durch die centrale Oeffnung im Spiegel. Hat er dann noch immer die vor dem Auge des Untersuchten befindliche Convexlinse voll im Gesichtsfelde, so hat keine seitliche Verschiebung des Spiegels stattgefunden. Bei geöffnetem, freien Auge wird jetzt der Reflex weiter nach aufwärts gebracht, bis das Licht auf das zu untersuchende Auge fällt. In demselben Augenblick sieht der Untersucher natürlich die Pupille aufleuchten. Hat der Patient seinen Kopf bewegt, so dass nur ein Teil der Pupille, oder gar nur der Augenwinkel beleuchtet ist, so genügt es, ihn eine leichte Drehung des Kopfes nach links oder rechts ausführen zu lassen. Diese eben beschriebene Massnahme lässt sich in wenigen Sekunden ausführen. Sobald das Auge aufleuchtet, lässt der Untersucher den Griff des Spiegels los und bringt sich den gesamten Augen-

grund dadurch zur Ansicht, dass er den Patienten auffordert, der Reihe nach die Zahlen auf der Blicktafel anzusehen.

Die Herstellung des Apparates (Preis 22 Mk.) hat die Firma Dörffel & Färber[1]), Berlin, Friedrichstr. 105a, übernommen.

Berichte und Referate.

I.

Bericht über die deutsche ophthalmologische Litteratur des Jahres 1902.

a) Diagnostik und Extraktion von Fremdkörpern.

Von

Dr. E. ASMUS
in Düsseldorf.

1. Jansson, M., Das Siderophon, ein Apparat zum Nachweis in den Körper, besonders ins Auge eingedrungener Eisenstücke. Mitteilungen aus der Augenklinik des Carolini'schen medico-chirurgischen Instituts zu Stockholm. Herausgegeben von Dr. Widmark. IV. Heft. G. Fischer, Jena 1902.
2. Volkmann, W., a) Die Theorie der Augenmagnete. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar 1902. b) Ein neuer Augenmagnet. Ebenda. Februar 1902. c) Neue Augenmagnete. Ebenda. Berlin. Mai 1902.
3. Schenkel, H., Ueber einen neuen Elektromagneten zur Extraktion von magnetischen Fremdkörpern aus Augen. Bern. Deutsche med. Wochenschrift. 1902. No. 51. S. 924.
4. Asmus, E., Ueber den Wert der annähernden Grössenbestimmung der intraokulären Eisensplitter vor der Elektromagnet-Operation. Düsseldorf. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. März.
5. Gelpke, Ueber den diagnostischen Wert grosser Elektromagnete. Karlsruhe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. Juli.
6. Neuburger, Demonstration eines Falles von Siderosis bulbi im Nürnberger Aerzteverein. Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 82.
7. Weyll, Demonstration zweier Fälle von Siderosis bulbi im Unterelsässischen Aerzteverein in Strassburg. Deutsche med. Wochenschr. 1902. 85. V.
8. Mayweg, W., Ueber Magnetoperationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Hagen 1902. Juli.
9. Fleischer, Bruno, Ueber eiserne Fremdkörper im Auge und die Resultate ihrer Entfernung. Med. Korresp.-Bl. des Würtembergischen ärztl. Landesvereins. 1902. No. 18.

---

[1]) Der Firma Dörffel & Färber möchte ich auch an dieser Stelle meinen Dank für die geschickte und schnelle Anfertigung des Augenspiegels aussprechen.

10. Natanson, A., Doppelte Perforation der Augapfelwandungen durch Eisensplitter. Moskau. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. Juni.
11. Lehmann, H. und Cowl, Totale Durchbohrung des Augapfels durch einen Eisensplitter nebst einem Beitrag zur Röntgendiagnostik. Berlin. Centralbl. f. Augenheilk. 1902. Oktober.
12. Mendel, Bericht über Magnetoperationen. Fälle aus Hirschberg's Klinik. Centralbl. f. Augenheilk. 1902. Januar.
13. Fehr, Bericht über einen Magnetoperationsfall. Centralbl. f. Augenheilk. August 1902.
14. Willemer, C., Zur Kasuistik der Magnetoperationen. Mitteilung aus der Augenheilanstalt von Dr. Carl in Frankfurt a. M. Die Ophthalm. Klinik. 1902. No. 11. 6. Juni.
15. Cramer, E., Ein Fall von völliger Heilung der Verrostung eines Augapfels. Cottbus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. Juli.
16. Vossius, Demonstration eines Falles von Siderosis in der medizinischen Gesellschaft in Giessen, 4. Februar 1902. Deutsche med. Wochenschr. 1903. 79. V.
17. Stargardt, Demonstration von Siderosis corneae im physiologischen Verein in Kiel. Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 38. S. 1590.
18. Bergemann, Subconjunctivaler Weg einer Schrotkugel. Husum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. August.
19. Cramer, Fall von Kupfer im Auge. Cottbus. Centralbl. f. Augenheilk. 1902. September. S. 286.

Indem wir die Vorversuche des Verfassers übergehen, wenden wir uns der Beschreibung des Siderophons in seiner jetzigen, übrigens noch keineswegs definitiven Form zu.

In einen Handgriff von Hartgummi, den ein dicker isolierter Kupferdraht in einer Anzahl von Windungen umgiebt, ist ein länglicher Eisenstab eingelassen. Diese Drahtwindungen, welche die primäre Spule darstellen, sind in leitende Verbindung gebracht mit einem Trockenelement.

Durch einen in den Stromkreis eingeschalteten Wagner'schen Hammer findet eine kontinuierliche Unterbrechung des Stromes statt, der durch einen ebenfalls eingeschalteten Rheostaten auf der gleichen Höhe erhalten werden kann. Ein am Griff des Apparats angebrachter federnder Contact gestattet das Einschalten des Stromes im Moment des Gebrauchs.

An demselben Griff ist rechtwinklig zu dem langen Eisenstab und seiner Umwicklung eine kurze Spule von feinem isolierten Kupferdraht — die sekundäre Leitung — befestigt, welche ebenfalls einen Eisenkern beherbergt. Letzterer endigt in einer stumpfen Spitze, die dem zu untersuchenden Körperteil genähert wird. Ueber dem andern Ende der sekundären Induktionsspirale befindet sich eine Ebonitschraube, in die ein kleiner, zur Justierung des Apparats dienender Eisenkern eingelassen ist.

Die Windungen der sekundären Spirale stehen in Verbindung mit einem guten Telephon.

Da die beiden Spiralen derartig zu einander stehen, dass die Verlängerung der primären die sekundäre genau in der Mitte trifft, so entstehen beim jedesmaligen Oeffnen und Schliesen des primären Stroms in den beiden Hälften der sekundären Spirale Induktionsströme von genau derselben Stärke, aber von entgegengesetzter Richtung,

und da sich beide im Telephon aufheben, so wird in letzterem kein Laut erzeugt.

Sobald aber die Gleichgewichtslage der beiden sekundären Rollenhälften gestört wird, entsteht im Telephon ein Ton. Eine solche Störung des Gleichgewichts wird unter anderem auch dann erzeugt, wenn man dem einen Ende der Induktionsrolle ein Eisenstück nähert, und zwar findet die grösste Wirkung dann statt, wenn die Längsrichtung des Eisenstücks mit der Achse der Induktionsrolle zusammenfällt. Sehr wesentlich ist die genaue Justierung des Apparats vor jeder Untersuchung. Sie wird erzielt durch die oben erwähnte Ebonitschraube, indem das in derselben eingeschlossene Eisenstück der Induktionsrolle nach Belieben genähert oder von derselben entfernt werden kann.

Man stellt die Schraube so, dass im Telephon eben ein schwacher Ton gehört wird, der dann bei Annäherung an einen Eisensplitter eine Verstärkung erfährt. Es soll nämlich leichter sein, „die so entstehenden Variationen im Laute zu hören, als den Uebergang vom vollständigen Schweigen im Telephon bis zum ersten äusserst schwachen Laut aufzufassen."

Die Annäherung des Apparats an das Untersuchungsobjekt muss etwas schnell geschehen, ebenso die Entfernung von demselben.

Vom Telephon ist die Induktionsrolle möglichst weit entfernt und immer in derselben Stellung zu halten.

Ueber die Empfindlichkeit des Instruments gaben Experimente mit Eisensplittern Aufschluss, deren Gewichte genannt sind, während über die Gestalt keine speziellen Angaben gemacht werden.

Ein	Eisenplitter	von	0,001 g	wird	deutlich	gehört	in	einer	Entfernung	von	3—4	mm
„	„	„	0,01	„	„	„	„	„	„	„	„ 15—18	„
„	„	„	0,1	„	„	„	„	„	„	„	„ 20—25	„
„	„	„	1,0	„	„	„	„	„	„	„	„ 35—40	„

Was die Prüfung von klinischen Fällen betrifft, so ergab sich folgendes:

1. Ein 0,19 g schwerer, 6,85 : 5,45 : 1,81 messender Eisensplitter, der im r. Augenboden nach innen äquatorial sass, konnte mit dem Siderophon gehört werden.

Das Asmus'sche Sideroskop ergab an derselben Stelle, innen unten im Fornix, maximale Ablenkung.

2. Nicht konnte siderophonisch nachgewiesen werden ein hinten im r. Bulbus sitzender 0,01 g schwerer, 2,25 : 1,40 : 0,52 mm messender Eisensplitter. Sideroskop positiv.

3. Ebenfalls negativ verlief die Untersuchung an einem Patienten, dessen rechtes Auge unten im Glaskörper einen ophthalmoskopisch sichtbaren Splitter beherbergte, der am Sideroskop im Fornix unten maximale Ablenkung bewirkte. Leider ging das „sehr kleine Splitterchen" nach der Extraktion verloren, ehe eine Wägung stattgefunden hatte.

4. Positiv fiel die Untersuchung an einem r. Auge aus, bei dem das Sideroskop oben und aussen im Fornix weit nach hinten maximale Ablenkung zeigte. An derselben Stelle gab das Siderophon deutlichen

Laut. Magnet-Operation negativ. Röntgenbilder zeigten, dass der Splitter „dicht vor dem Bulbus im vertikalen Meridian" lag.

5. Ebenso bewährte sich das Siderophon an einem rechten Auge, wo ein 0,03 g schwerer Splitter von 3,7 : 2,85 : 1,12 mm Grösse aussen unten ca. 10 mm vom Limbus entfernt sass.

Am Sideroskop daselbst maximale Ablenkung. Extraktion misslang. Bei der wegen Suppuration unternommenen Evisceration fand sich der Splitter in der Sklera eingekeilt.

6. Positiv ist auch dieser Fall, wo der fast 0,01 g schwere, 1,87 : 1,51 : 0,62 mm messende Splitter mit dem Magneten extrahiert wurde. Der Fremdkörper sass im linken Auge unten im vertikalen Meridian über 10 mm vom Limbus entfernt und bewirkte am Siderophon deutliche Reaktion, am Sideroskop maximale Ablenkung.

7. Der gleiche Erfolg wurde erzielt an einem rechten Auge, wo der 0,16 g schwere, 5,88 : 4,68 : 1,99 mm messende Splitter unten, fast 10 mm vom Limbus mit dem Siderophon und Sideroskop lokalisiert werden konnte. Extraktion mit Hirschberg's Elektro-Magnet.

8. Linkes Auge. Ebenfalls positiv. Splitter 0,03 g schwer, Maasse 3,11 : 2,13 : 1,3 mm.

Am Sideroskop unten 1 cm vom Limbus grösste Ablenkung; das Siderophon reagierte daselbst am deutlichsten. Extraktion mit Hirschberg's Elektro-Magnet.

9. Linkes Auge. Betrifft einen offenbar sehr grossen, wie die Röntgenbilder zeigen, extrabulbär gelegenen Splitter. Das Sideroskop giebt starken Ausschlag über dem ganzen Bulbus, am grössten weit nach hinten im Fornix unterhalb des horizontalen Meridians. Mit dem Siderophon ist der Fremdkörper daselbst am besten hörbar. Doch verrät es den Splitter schon. wenn die Apparat-Spitze „ein gutes Stück ausserhalb des Orbitalrandes placiert wird". Seitenbewegungen des Auges verändern die Stärke des Lautes. Extraktionsversuche mit Haab's und Hirschberg's Elektro-Magnet misslingen.

Wie man sieht, handelte es sich in allen positiven Fällen um relativ grosse und gut zugänglich sitzende Fremdkörper.

Jansson benutzte sein Instrument mehrfach zur Aufsuchung subkutan steckender Nadelstücke und hatte hier vollen Erfolg.

Zum Schluss geht Jansson noch auf Versuche ein, die andere Autoren gemacht haben, mit Hülfe des Telephons Fremdkörper nachzuweisen, und die ihm erst bekannt geworden, als er seine Arbeiten im wesentlichen beendet hatte.

Solche Versuche beziehen sich entweder darauf, dass man eine aus zwei isolierten Drähten bestehende Sonde zum Fremdkörper führt, der dann den Kontakt zwischen den Spitzen und weiter zwischen diesen und einem Telephon und Batterie herstellt, oder dass man das Prinzip der Hughes'schen Induktionswage verwertet, das dem des Jansson-schen Apparats näher kommt.

Werden zwei Drahtrollen nahe zu einander und parallel gestellt, so induziert jede Stromschwankung in der einen Rolle einen Strom in der zweiten. Hat man zwei gleiche Rollenpaare und verbindet die beiden sekundären Spulen mit einem Telephon in der Art, dass die induzierten Ströme einander entgegenwirken, so wird kein Laut gehört,

solange die Ströme gleich stark sind. Einführen eines kleinen Metallstückes in ein Rollenpaar oder Anbringung eines grösseren Metallgegenstandes vor einem der Rollenpaare erzeugt aber einen Laut im Telephon. Man kann mit solcher Induktionswage schon 1 mg Kupfer nachweisen, wenn dasselbe in eine Spule eingeführt wird.

Was sein Siderophon angeht, so glaubt Jansson, dass dasselbe sich noch empfindlicher machen lässt, meint aber selbst, dass die hohe Empfindlichkeit des Sideroskops nicht erreicht wird, weil notwendig bei einer solchen Umwandlung von Energie, wie sie im Siderophon stattfindet, ein Kraftverlust entstehen muss.

2. Volkmann hat in 3 weiteren Arbeiten die verdienstvolle Aufgabe zu Ende geführt, durch mathematisch begründete Auseinandersetzungen zu zeigen, welche Gesichtspunkte bei der Extraktion von Eisensplittern, sowie dem Bau der Augenmagnete massgebend sein müssen, und er hat ferner eine Berlin-Rummelsburger Firma G. Beck veranlasst, geeignete Augenmagnete zu bauen. Zu einem Referat eignen sich die Publikationen zum Teil nicht, sie müssen im Original nachgelesen werden und können auch da nur einem mathematisch geschulten Leser in allen Stücken verständlich sein. Folgende Punkte seien hier hervorgehoben:

a) Zur Theorie des Splitters. Das Gewicht des Splitters ist nebensächlich und hat nur Einfluss auf die Zeitdauer der Operation. Vorausgesetzt ist hierbei, dass der Splitter nicht etwa feste Hindernisse zu überwinden hat. Die Gestalt des Splitters ist entscheidend für den zur Extraktion nötigen Kraftbedarf, der bei der Kugelgestalt am grössten wird. Darum soll man zur Prüfung der Augenmagnete kleine Stahlkugeln verwenden.

b) Zur Theorie des Magneten. Ein Eisenstück, das man einem Magnetpol nähert, wird selbst zu einem Magneten, indem das dem Pol zunächst liegende Ende entgegengesetzten Magnetismus annimmt, wie der Pol selbst. Da aber das andere Ende des Magneten den gleichnamigen Pol mit dem vorliegenden Ende des Eisensplitters hat, so sucht er die Anziehungskraft zu schwächen. Es folgt daraus, dass man die Pole möglichst weit von einander trennen soll und dass also nicht gekrümmte oder gar hufeisenförmige Augenmagnete, sondern solche von gerader Stabform die praktischsten sind.

Was das Verhältnis von Grösse des Magneten und Wirkungsbereich desselben angeht, so muss man sein Gewicht mehr als verachtfachen, wenn man den Wirkungsbereich verdoppeln will.

Die günstigste Verteilung der Kraftlinien erhält man durch Verstärkung des Kerns nach dem Gebrauchsende hin und stärkere Umwickelung unmittelbar an diesem Ende.

Die definitive Form, die Volkmann seinem grossen, 25 kg schweren Magneten gegeben hat, ist folgende:

Der fast 1 m lange und 5 cm starke Kern ist nach dem Gebrauchsende hin verstärkt, sowie auch die Bewickelung hier am stärksten gewählt ist, derart, dass die dickste Stelle ca. 10 cm Durchmesser aufweist. Bei 220 Volt werden fast 2 Ampère beansprucht. Der Magnet hängt vertikal in einem an der Wand befestigten schwenkbaren Eisengerüst,

kann aber auch durch eine besondere Vorrichtung in horizontale Lage gebracht werden. Beim Gebrauch kommen 3 Polstücke in Betracht:

1. Der „Flachpol", bestehend aus dem Abschnitt einer Kugel von ca. 15 cm Durchmesser, hat den Vorteil, dass die Zugkraft mit der Verkleinerung des Abstandes am langsamsten zunimmt, im Gegensatz zu den sonst gebräuchlichen spitzen Polansätzen.

2. Der Kugelpol, von halbkugelförmiger Gestalt. Die Zugkraft ist überall auf den Mittelpunkt der Halbkugel gerichtet und nimmt mit wachsendem Abstand etwas rascher ab als beim Flachpol. Er soll die Beweglichkeit des Magneten ersetzen, indem man sich diesem Pol auch von der Seite nähern darf.

3. Der Spitzpol, eine Kugel von 90° ganzer Oeffnung, entwickelt in nächster Nähe ungeheure Zugkraft und soll zur Extraktion von Splittern dienen, die in der Hornhaut eingeklemmt sind.

Ein kleiner Hängemagnet von 10 kg Gewicht und 70 cm Länge dürfte nach Volkmann's Ansicht noch in den meisten Fällen genügen, doch ist die Verteilung der Zugkraft keine so günstige wie bei dem grossen.

Ferner werden ein nach demselben Prinzip gebauter Handmagnet empfohlen von $3^1/_2$ kg und einer von 1,7 kg Gewicht. Letzterer kann als Sondenmagnet benutzt werden. Als echter Sondenmagnet kommt schliesslich ein 700 g schwerer Elektro-Magnet in Betracht.

Ausser diesen Instrumenten wird ein kleiner Apparat gebaut, der zur Prüfung der Augenmagnete dient. Mit seiner Hilfe kann man kleine, auf eine Pfanne gelegte Stahlkugeln mittelst Zahn und Trieb dem Magnetpol allmählich nähern und die Entfernung ablesen, aus der der Absprung erfolgt. Auch kann man die Haab'schen und Türk'schen Zugkraftversuche in bequemer Weise mit diesem Instrument vornehmen, dessen Preis übrigens 25 Mk. beträgt.

Die Preise der grossen Magnete belaufen sich mit Gestell auf 510 und 250 Mk., die kleineren kosten 75, 40, 20 Mk.

Gestelle und Magnete sind durch Reichsgebrauchsmuster geschützt und werden verfertigt von G. Beck in Rummelsburg bei Berlin, Hauptstrasse 4.

3. Dr. Schenkel beschreibt einen nach seinen Angaben gebauten Elektro-Magneten, dessen Besonderheit in der Beweglichkeit der Polansätze besteht. Um die Kraftrichtung, in der der Magnet wirkt, ohne Aenderung der Magnet-Stellung oder der des Auges ändern zu können, versieht er das eine Kernende des Magneten mit einer Aushöhlung, in welche durch einen Fassungsring gehaltene Polansätze mit kugelförmiger Basis hineinpassen.

Soll z. B. ein nasal eingedrungener Eisensplitter durch den Eingangskanal herausbefördert werden, so nimmt man einen gekrümmten Polansatz, der das Operationsfeld nur wenig bedeckt und eine bequeme Zugrichtung gestattet. Um auch feststehende Polschuhe verwenden zu können, ist das andere Magnetende mit einer schwalbenschwanzförmigen Nute versehen, in die man den Polansatz mit einem entsprechenden Fortsatz einfügt. Der Kern des Magneten ist 550 mm lang, 90 mm dick, der Draht 3 mm stark. Der Magnet ist horizontal mit der Hand drehbar, durch Schraubenvorrichtung kann jede beliebige, von der horizontalen

abweichende Stellung gegeben werden. Bei 90 V. Spannung variiert die Stromstärke zwischen 2—3.0 Ampère. Der Magnet ist durch deutsches Reichspatent geschützt.

4. Um sich bei Anwendung des grossen Magneten vor unliebsamen Ueberraschungen zu schützen, sucht Referent nach vorsichtiger Magnetisierung des Fremdkörpers zunächst mit dem Sideroskop den Ort des Splitters festzustellen und wendet in jedem Fall, wo maximale Ablenkung eintritt, die Dämpfungsnadel zur genaueren Lokalisation an. Stellt es sich hierbei heraus, dass die Dämpfungsnadel bis auf ca. 5 cm und weniger der Sideroskopnadel genähert werden muss, so ist der Splitter übergross. Eine kleine Wunde spricht alsdann für einen sehr langen Fremdkörper, und der Versuch, den Splitter nach Haab in die vordere Kammer zu ziehen, muss jedenfalls als bedenklich hingestellt werden.

5. Gelpke gelang es in einem Fall, wo ein kleiner Stahlsplitter 7 Jahre im linken Bulbus verweilte, mit dem Sideroskop nicht, einen Nadelausschlag zu erhalten und also die Augenspiegeldiagnose zu sichern. Als er aber unter Beobachtung mit dem Augenspiegel den Volkmannschen Elektromagneten in 5 cm Abstand von dem betreffenden Auge erregte, wurde eine Formveränderung der äquatorial im Augengrund gelegenen verdächtigen Stelle konstatiert. In Anbetracht entzündlicher Reaction im linken und sympathischer Reizung im anderen Auge entschloss sich Gelpke zur Extraction. Nach Anlegung eines Meridionalschnitts wurde der Volkmann'sche Magnet der Wunde genähert, der Strom mehrmals geschlossen und alsdann der kleine Magnet zunächst ohne Erfolg eingeführt. Erst nach weiteren Lockerungsversuchen mit dem grossen Magneten gelang die Extraktion mit dem Sondenmagneten. Der Splitter wog 1 mg und mass 1,5 : 0,8 mm.

Es erfolgte glatte Heilung und Rückgang der sympathischen Reizung.

Gelpke schliesst eine Empfehlung des Volkmann'schen Elektro-Magneten an.

Referent möchte die Vermutung aussprechen, dass wahrscheinlich unterlassen worden ist, vor der Sideroskop-Untersuchung den gesuchten Fremdkörper durch Annäherung an den grossen Magneten zu magnetisieren, sonst hätte ein Splitter von der angegebenen Grösse, noch dazu bei so günstigem Sitz am Aequator, unter allen Umständen für das Sideroskop nachweisbar sein müssen, bei feiner Einstellung des Instruments sogar durch maximale Ablenkung.

6. Neuburger demonstrierte einen 18jährigen Dreher mit typischer Syderosis bulbi, dem von einer Verletzung des Auges nichts bekannt gewesen.

Das Sideroskop giebt im inneren unteren Quadranten Ausschlag. Eine Röntgenphotographie zeigte keinen Fremdkörper. Neuburger will auf Grund des objektiven Befundes das Unfallverfahren einleiten.

7. Weyll stellte 2 Patienten mit rechtsseitiger Siderosis bulbi vor. Beide waren vor einigen Jahren beim Hämmern auf Stahl am rechten Auge verletzt worden, und da man damals keine sichere Diagnose hatte stellen können, so war jeder Eingriff unterblieben, zumal keine Reizerscheinungen oder Sehstörungen bestanden. Jetzt ergaben sowohl Sideroskop wie Röntgenstrahlen die Anwesenheit von Eisen im Auge. Weyll demonstriert Asmus' und Hirschberg'sches Sideroskop, welch letzterem

er den Vorzug giebt, sowie Röntgenbilder, von Dr. B. Lange hergestellt, mit deutlich sichtbaren Eisensplittern. In einem Fall erkennt man einen angeblich extraocular gelegenen Fremdkörper als intraocular liegend.

8. Mayweg will jeden Eisensplitter so schnell als möglich aus dem Auge entfernt sehen, da sonst über kurz oder lang das Auge zu Grunde gerichtet wird. Da die Stärke des Magneten für die sichere Extraktion von grosser Bedeutung ist, so hat Mayweg 1892 in Hagen einen grossen Elektromagneten bauen lassen, der mit 110 Volt Spannung und $^1/_2$ bis 15 Ampère Stromstärke arbeitet. Ein Gestell gestattet durch Schraubenvorrichtung Heben, Senken, seitliche Verschiebung, Gebrauch in horizontaler und fast senkrechter Stellung. Vom Aufhängen ist Mayweg abgekommen. Daneben ist ein grosser Handmagnet in Gebrauch, der 110 Volt verträgt, ferner ein kleiner Hirschberg'scher Handmagnet für Akkumulatorenbetrieb von 14 Volt Spannung. Der grosse Magnet wird mit stumpfer oder mit einer feinen Spitze benutzt; lanzenförmige Polansätze haben sich besonders bei Skleral- und Cornealoperationen bewährt.

Zur Beleuchtung des Operationsfeldes dient eine elektrische Handlampe.

Zur Diagnosenstellung verwandte Meyweg anfangs nur den grossen Elektro-Magneten, neuerdings das von Hirschberg modifizierte Sideroskop; er scheint aber noch keine besonderen Erfolge damit zu haben, da z. B. ein 74 mg schwerer Splitter von 2 : 4 mm Grösse nicht diagnostiziert werden konnte!

Was die Extraktionsmethoden betrifft, so ist Mayweg dafür, in jedem Fall zu individualisieren. In der Regel bevorzugt er den Meridionalschnitt im Gegensatz zu Haab. Hinten festsitzende Splitter lockert er manuell mit einer langen Staarnadel nach dem Vorgehen Haab's. Wenn der Fremdkörper durch Hornhaut, Iris, Linse in den Glaskörper gedrungen ist oder wenn er zunächst denselben Weg genommen, die Linse aber nicht verletzt hat, dürfte sich das Verfahren empfehlen, den Splitter mit dem Riesenmagneten in die vordere Kammer zu ziehen, um ihn mit Lanzenschnitt und kleinem Magneten zu entfernen.

Der Gang des Mayweg'schen Verfahrens ist der folgende: Der Verletzte wird zunächst nach der Art seiner Beschäftigung gefragt und nach der Kopfstellung, die er im Moment der Verletzung einnahm. Alsdann erfolgt die Sideroskopuntersuchung, auch wenn der Verletzte beteuert, es sei nichts im Auge. Giebt die Sideroskopuntersuchung keinen Aufschluss über den Sitz des Splitters oder soll derselbe in die vordere Kammer gezogen werden, so wird der Patient so vor den Magneten gesetzt, dass die Spitze in gleicher Höhe mit dem Centrum corneae steht, 15 cm von letzterem entfernt. Nach Einstellung von 5 Ampère wird der Magnet an die Hornhaut herangeschraubt. Manchmal fliegt bei 3,5 cm Abstand der Fremdkörper in die vordere Kammer. Kommt derselbe nicht, so wird die Anfangsstellung eingenommen, 15 Ampère eingeschaltet und der Magnet allmälig dem Auge genähert. Führt auch dies Verfahren nicht zum Ziel, so tastet man den Bulbus mit dem Magneten ab, um den Splitter an die Augenwand zu ziehen

und an dieser entlang nach Knapp um die Iris herum in die vordere Kammer zu leiten.

Welchen Erfolg ein Abtasten des Bulbus haben kann, lehrt folgender ungewöhnlicher von Mayweg beobachteter Fall.

Haarscharfe, perforierende, 3 mm lange Wunde oben aussen im Limbus des rechten Auges. Centralgelegene Blutlache im Fundus. Sondieren an der Wunde und seitliches Abtasten zunächst ohne Erfolg. Anfangs glatte Heilung, dann führt eintretender Reizzustand zu erneuter Untersuchung mit dem grossen Elektromagneten. Als bei 15 Ampère die Spitze des Elektromagneten von aussen tief hinter den Bulbus geführt wird, welch letzteren eine in die Insertion des Rectus externus gelegte Fadenschlinge stark adduziert hält, präsentiert sich der Fremdkörper unter der Conjunctiva. Er wird durch einen Schnitt entwickelt und erweist sich als ein 2 : 3 mm messender, 8 mg schwerer Eisensplitter. Mayweg hatte in diesem Falle nicht mit dem Sideroskop untersucht, weil dasselbe wegen Reparatur nicht zur Stelle gewesen. Er fürchtet, dass eine positiv ausgefallene Sideroskopuntersuchung ihn zu einer Magnetsondierung veranlasst hätte, wobei sicher der Splitter nicht gefunden, aber das Ange schwer gefährdet worden wäre.

So konnte Patient nach 4 Wochen mit centralem Skotom und V. = Finger in 5 m entlassen werden. Mayweg teilt noch einen Fall mit, wo Sideroskop und Riesenmagnet ihn im Stiche liessen, dagegen der kleine Magnet vollen Erfolg hatte: 3 mm lange Wunde in der Hornhaut unten, entsprechende Iriswunde und circumscripte Linsentrübung, Glaskörperblutung unten, Hypopyon.

Sideroskop negativ. Bei 15 Ampère richtet der Elektromagnet nichts aus. Meridionalschnitt nach unten. Schon beim Einführen des kleinen Magneten zwischen die Wundränder schlägt der Splitter an und wird extrahiert. (Hieraus geht hervor, dass der Splitter entweder vom grossen Magneten nach vorn gezogen worden war oder gleich anfangs vorn gesessen hatte, also auf jeden Fall mit dem Sideroskop daselbst nachzuweisen gewesen wäre! Ref.) Der Fremdkörper wog 75 mg und mass 2 : 4 mm. Sehschärfe nach 6 Wochen $^{8}/_{10}$, bessert sich infolge von Rückgang der Linsentrübung noch ein wenig.

Eisensplitter, welche die hintere Kapsel nicht überschritten haben, extrahiert Mayweg gewöhnlich mit dem Handmagneten (lanzenförmige Spitze). Ein seit 1887 in Linse und Iris sitzender Splitter, der auf den Handmagneten nicht reagierte, wurde mit dem Riesenmagneten geholt. Es waren $^{2}/_{3}$ Sehschärfe auf dem verletzten Auge vorhanden.

Mayweg wartet bei Linsensplittern nicht die Kataraktreifung ab, sondern extrahiert den Fremdkörper sofort, weil ohne besonders bedrohliche Erscheinungen in den ersten Tagen Infektion eintreten könne.

Die Zahl der Magnet-Extraktion enbetrug seit 1892 92. Im ganzen wurden in der Anstalt 158 ausgeführt. Von den 92 Operationen fallen 20 auf Splitter, welche die hintere Linsenkapsel noch nicht überschritten hatten. 44 mal waren die Splitter durch Hornhaut, Iris, Linse in den Glaskörper gedrungen, 27 mal ging der Weg durch die Sklera. Bei 72 Extraktionen aus dem Glaskörper wurde bei 47 Fällen durch die Eintrittsöffnung und den Meridionalschnitt extrahiert. Dabei wurde erzielt: 9 mal S. = 1 bis $^{2}/_{3}$, 12 mal S. = $^{2}/_{5}$ bis $^{5}/_{70}$, 8 mal S. = Finger-

zählen, 11 mal S. = 0, 7 mal kam es zur Enukleation oder Exenteration. In 25 Fällen wurde der Splitter mittelst Riesenmagneten in die vordere Kammer gezogen und dort entbunden. Dabei wurde erzielt: 2 mal S. = $^1/_2$, 4 mal S. = $^3/_5$ bis $^5/_{70}$, 3 mal S. = Finger, 14 mal S = 0, 2 mal Enukleation. Bei den Extraktionen durch die vordere Kammer handelte es sich meist um schwere Verletzungen, auch kam ein Teil der Fälle schon mit Infektion zur Behandlung.

9. Fleischer giebt eine Uebersicht über die in der Privatklinik von Prof. Schleich und der Universitätsklinik bis 1900 behandelten Verletzungen durch Eisensplitter. Extrahiert wurde meist mit dem kleinen Hirschberg'schen Handmagneten (Akkumulatorenanschluss), seltener mit dem Haab'schen Riesenmagneten nach möglichst genauer Anamnese, äusserer und ophthalmoskopischer, sowie Sideroskop-Untersuchung. Von den 49 beobachteten Verletzungen betrafen 11 den vorderen, 38 den hinteren Bulbusabschnitt. Bei den letzteren musste meist ein neuer Schnitt angelegt werden.

Der Meridionalschnitt wurde nach vorheriger lappenförmiger Abpräparierung der Conjunctiva in möglichster Nähe des Splitters ausgeführt. 36 Fälle kamen zur Operation; bei diesen lag die Eingangspforte 27 mal in der Cornea, 5 mal in der Sklera, 2 mal im Limbus, 2 mal war dieselbe unbekannt. Die Extraktionsversuche erfolgten 26 mal durch die Sklera, 4 mal durch die Cornea zugleich mit der Katarakt-Operation, in 6 Fällen konnte die alte Wunde benutzt werden. Zwischen Verletzung und Operation lagen in 24 Fällen 1—4, in 9 7—22 Tage, in 3 1—2 Jahre.

Geglückt sind von diesen 36 Operationen 29 = 80 pCt. Zwischen Verletzung und Operation lagen in 24 Fällen 1—4 Tage; es glückten 21 Fälle = 88 pCt.; in 9 Fällen 7—22 Tage; davon glückten 6 = 66 pCt.; in 3 Fällen 1—2 Jahre, 2 glückten = 60 pCt.

Als Grund des Misslingens ist anzusehen: 3 mal Einkeilung des Splitters, 1 mal unsichere Diagnose des Sitzes, 1 mal langes Zurückliegen der Verletzung (Siderosis), 1 mal vielleicht ungünstige Schnittlage. Schlechtes Sehen und schliesslicher Ausgang in Phthisis bulbi betrifft die Siderosisfälle, wo $1^1/_4$ und $1^1/_2$ Jahre seit dem Unfall vergangen waren. Alle Augen, in denen die Splitter verblieben, gingen zu Grunde, sei es, dass enukleiert werden musste, oder dass Infektion, Blutung, Sublatio retinae, Siderosis das Sehvermögen vernichteten.

Bei den gelungenen Extraktionsfällen wurde quoad visum 17 mal gutes, 12 mal schlechtes Resultat erzielt. Vollständig brauchbares Sehvermögen erhielten 15 Fälle, 2 S. = $^3/_{60}$, 1 S. = Fingerzählen.

Demnach sind 40 pCt. brauchbare Augen zu verzeichnen. Die Beobachtungsdauer betraf mindestens 1 Jahr.

Bei den 11 Fällen von Fremdkörpern im vorderen Bulbusabschnitt waren die Extraktionsresultate gute, obwohl bei einem Fall die Verletzung um 4 Jahre zurücklag. Bis auf 1 Fall, wo die Katarakt noch nicht extrahiert ist, erhielten sämtliche Patienten gutes Sehvermögen, S. = $^5/_5$ bis $^5/_{36}$, 5 mal wurde die Katarakt operiert. —

10. Natanson hatte Gelegenheit, kurz nacheinander 2 Fälle von doppelter Perforation der Augenwandungen durch einen Eisensplitter zu beobachten, und stellt bei dieser Gelegenheit 14 derartige Fälle zu-

sammen. Was zunächst die zwei eigenen Beobachtungen angeht, so handelt es sich bei dem ersten um einen 27jährigen Schlosser, dem vor 15 Tagen beim Nieten ein Eisensplitter durch das rechte obere Lid, 3 mm oberhalb des oberen Hornhautrandes in das Auge gedrungen war. Es fand sich traumatisches Colobom oben, Pupillarexsudat, totale Katarakt, Amaurose, T. — 2. Links bestand sympathische Neuritis optica, V. = 0,2.

Bei der Enukleation 16 Tage nach dem Unfall zeigte sich oben eine 4 mm lange, perforierende Oeffnung in der Sklera. Rückwärts von der Sehne des M. rect. externus stösst die Scheere auf einen 2,5 mm aus dem Augapfel hervorstehenden Eisen splitter, der mit der Pinzette extrahiert wird. Er misst 7 : 3,5 : 1,5 mm und stellt ein dreikantiges scharfkantiges Prisma vor.

V. nach 2 Monaten = 0,8—0,9.

Pat. litt an Gonorrhoe und Epididymitis. Doch nimmt Natanson eine Toxinwirkung vom verletzten Auge aus zur Erklärung der Neuritis optica an, während Anhänger der Panas'schen Theorie die infektiöse Allgemeinerkrankung anschuldigen könnten.

In dem zweiten Falle handelte es sich um einen 30jährigen Arbeiter, dem vor einigen Stunden beim Nieten ein Eisensplitter ins linke Auge geflogen war. 4 mm lange Hornhautwunde, Cataracta traumatica. Gute Projektion. Am folgenden Tage in Narkose Lanzenschnitt nach unten, Iridektomie, Extraktion von Linsenmasse und 3malige Magnetsondierung ohne Erfolg.

Wegen stetig zunehmender Schmerzen 8 Tage nach dem Unfall temporaler Meridionalschnitt und nach vergeblicher Magnetsondierung sofortige Enukleation. An der Hinterfläche der Sklera, 1 cm unterhalb des Sehnerven ein scharfkantiger, viereckiger Eisensplitter von 4,5:2:0,5 mm Grösse. Die Perforationsstelle liegt weiter temporalwärts 1 cm nach unten aussen von der Papille.

Sideroskop- und Röntgenuntersuchung waren aus äusseren Gründen unterblieben.

Da in anderen Fällen, in denen gleichfalls enukleiert wurde, die Splitter auch im Kontakt mit den Bulbushüllen verblieben waren, so scheint Bedingung für einen günstigen Ausgang, dass der Fremdkörper weiter vom Bulbus weg in die Orbita dringt.

Verf. führt 5 diesbezügliche Fälle aus der Litteratur an, beschrieben von Hirschberg (1), Hildebrandt (1), Berlin (1), Wagenmann (2).

Fälle, wo das verletzte Auge erhalten blieb und der Fremdkörper durch Röntgen-Aufnahme in der Orbita lokalisiert wurde, publizierten Krükow, Allport, Hirschberg, Bourgeois. Einen Fall, der am Sideroskop unbestimmten Befund gab, beschrieb Braunstein. Weitere 3 Fälle stammen von Wagenmann (Sideroskop negativ), Braunstein (Sideroskop unbestimmt), Bourgeois (Röntgen positiv).

Bei einem Fall von Katharina Katalski kann die doppelte Perforation nicht mit Sicherheit angenommen werden. Ohne letzteren haben wir 14 Fälle mit 7 Verlusten, 6 mit Erhaltung des Auges, davon volle Sehschärfe = 1 Fall, geringere = 5 Fälle, 1 noch unbestimmt. Helgren's Arbeit aus Nordenson und Widmark's Klinik

(Om Bestämmigen af Jänrflisors Läge i Ögat ooch deras Borttagande med. Elektromagnet) entnimmt Natanson 6 Fälle sämtlich mit positivem Befund am Asmus'schen Sideroskop, mit dem sich Helgren sehr eingehend beschäftigt hat; ebenso positiv fielen Röntgenphotographien aus.

Einen günstig verlaufenden Fall beobachtete schliesslich Peltessohn (Deutsche Mediz. Wochenschr. 1901. No. 9).

Natanson kann aus diesen Beobachtungen den Schluss ziehen, dass zweimalige Durchbohrung des Augapfels durch Eisensplitter entweder zu den relativ gutartigsten Verletzungen gehört, oder aber zu den allergefährlichsten, je nachdem der Fremdkörper tiefer in die Orbita dringt, oder aber in der zweiten Wunde stecken oder an der Aussenfläche des Augapfels haften bleibt.

Die Schwierigkeit des therapeutischen Handelns liegt in der Unsicherheit der Diagnose. Während das Sideroskop in den 6 Helgrenschen Fällen jedesmal positive Angaben machte, ist von den andern Autoren bei 6 Fällen 1 mal kein Ausschlag, 4 mal unbestimmte Angabe, 1 mal geringer Ausschlag vermerkt.

In 4 Fällen, wo der Riesenmagnet benutzt wurde, fiel das Resultat absolut negativ aus, dagegen ergab die Röntgenphotographie in 10 Fällen angewandt 10 mal positives Resultat. Demnach ist die Radiographie hier von grösster Bedeutung. In Fällen, wo es zweifelhaft ist, ob der Fremdkörper hinter oder in dem Auge liegt, muss das Sideroskop zur Entscheidung herangezogen werden. Auch wird der Riesenmagnet hier diagnostisch von Nutzen sein können.

Schwieriger ist die Sachlage, wenn der Fremdkörper zum Teil im Augeninnern steckt. Bei sicherer Diagnose würde man von aussen her zu extrahieren suchen, eventuell nach temporärer Ablösung von Augenmuskeln. Bei Sitz an der Aussenfläche am hintern Pol dürfte die Enukleation nicht zu umgehen sein, während ein zum Teil ins Augeninnere hineinragender Splitter mit dem Riesenmagneten nach vorn gezogen werden könnte.

Liegt der Fremdkörper erwiesenermassen fern vom Bulbus, so unterbleibt jeder Eingriff. Meist werden es sehr massige Splitter sein, die solche lebendige Kraft entwickeln, die Augenwände zweimal zu durchbohren, oder sehr spitzige und scharfkantige Splitter.

11. Lehmann und Cowl betonen mit Recht, dass bei extra okularen Fremdkörpern eine genaue Feststellung des Sitzes von grösster Wichtigkeit ist, da sie vor voreiligen intraokularen Eingriffen schützt und dass hier von der Radiographie in erster Linie Heil zu erwarten ist. Sideroskop und Riesenmagnet können hier die Diagnose nur unterstützen. Da der von den Verfassern veröffentlichte Fall eine Verbesserung in der radiographischen Technik bedeutet, so ist derselbe auch in dieser Hinsicht der Veröffentlichung wert.

Es handelte sich um einen Schlosser, dem vor 1 Stunde ein Stück Stahl gegen das r. Auge geflogen war, das eine Hornhautwunde, Loch in der Iris, Luft im Glaskörper und grosse Netzhautblutung von der Gegend des gelben Flecks abwärts aufwies. Haab's Elektromagnet negativ, Sideroskop besonders aussen unten positiv. Zwei Stunden später Hirschberg's El.-Magnet ohne Erfolg eingeführt. Am 5. Tag beginnende Panophthalmitis. Sofort unten Meridional-

schnitt, Magnetsondierung und Einsenken eines Wüstefeld'schen Jodoformplättchens in den Glaskörper. Am folgenden Tage Rückgang der bedrohlichen Erscheinungen und nach 3 Tagen eitrige Infiltration der Hornhautwunde und Hypopyon verschwunden. Nach 4 Wochen Sublatio retinae unten innen, zunehmende Phthisis bulbi und Cataract.

Eine 2 Monat nach dem Unfall aufgenommene seitliche Röntgenphotographie zeigt den Fremdkörper in 3 : 1,5 mm Grösse, 22 mm hinter dem Hornhautscheitel. Die Anwendung des Volkmann'schen grossen El.-Magneten blieb ohne Erfolg.

4½ Monate nach dem Unfall kam es zur Enucleation, nachdem vorher noch mehrere Röntgenaufnahmen gemacht worden waren. Man fand den Fremdkörper 1,5 mm hinter dem hinteren Pol des 20 mm langen Auges.

Um die Verlagerung des Splitters bei Drehung des Auges nach oben und unten festzustellen, war mit gutem Erfolg folgendes vertikales Projektionsverfahren ersonnen worden: Eine 6 cm breite, in Gummi eingepackte photographische Platte wurde vom Patienten in den Mund genommen und zwischen den Zähnen gehalten; die Projektion erfolgte von oben unter einem Winkel von 30° zur Vertikalen. Bei einer 2. solchen Aufnahme diente eine papierdünne Goldschale von 12 mm Breite, vor die Cornea in den Conjunctivalsack gelegt, zur Markierung der vorderen Krümmung des Auges. Mit derselben Marke wurden Aufnahmen bei Seitenstellung des Auges gemacht und eine Verlagerung des Fremdkörpers konstatiert.

Leider kann die sichere Entscheidung, ob ein Splitter noch in der Sklera, oder dicht hinter dem Augapfel steckt, durch die Radiographie nicht geliefert werden, da wir ja die Länge des betreffenden Auges nicht genau kennen. Nur bei weit hinten in der Orbita sitzenden Fremdkörpern wird aus dem Verhältnis der Verschiebung des Fremdkörperschattens zu dem Schatten der Hornhautmarke differentiell diagnostisch ein Schluss gezogen werden können.

Die Methode der vertikalen Aufnahme wird sich übrigens in jedem Fall von intraocularem Fremdkörper empfehlen.

12. Mendel's Patienten, einem 42jährigen Maurer, war tags zuvor beim Bearbeiten einer Mauer mit einer eisernen Hacke etwas ins rechte Auge geflogen. Centrale, 1 mm breite Hornhautwunde, in der Iris unten ein dreieckiges Loch, dahinter Linsentrübung. Nach Atropinmydriasis sieht man den Splitter temporal in der äquatorialen Partie der Netzhaut sitzen. Grösse: 3 zu 1 Papillen-Durchmesser. Sideroskop positiv. Es gelang, den Splitter mit der vollen Kraft des Riesenmagneten, dessen Spitze vom lateralen Aequator zum Hornhautrand geschoben wurde, zunächst aus der Netzhaut loszureissen. Durch Aufsetzen der Magnetspitze in die Mitte zwischen Wunde und Aequator liess sich jetzt der Fremdkörper, der wahrscheinlich inzwischen im Corpus ciliare verborgen gesessen, in die vordere Kammer leiten, von wo ihn der Handmagnet nach Lanzenschnitt entfernte. Gewicht = 0,004 g, Maasse = 4,5 : 0,75 mm, S. = $^5/_{10}$.

13. Der von Fehr demonstrierte Augapfel war nach erfolgreicher Magnetoperation wegen Glaskörperabscess enucleiert worden. Es handelte

sich um einen beim Hufbeschlag vor 22 Stunden durch die Hornhaut und Linse in den Glaskörper eingedrungenen Splitter.

Am Sideroskop Ablenkung unten und unten aussen. Der auf halbe Kraft gestellte Riesenmagnet wird dem unteren äusseren Hornhautquadranten genähert und zieht bei passender Drehung des Auges den Fremdkörper durch die Iris in die vordere Kammer, von wo ihn der kleine Magnet holt. Gewicht = 14 mg.

23 Tage nach dem Unfall Enucleation wegen eitrigen Exsudates im Glaskörper.

14. Willemer berichtet über einen Fall von Eisensplitterextraktion aus der Linse mit Hilfe des grossen Hirschberg'schen Handmagneten, der dessen Fernwirkung zu illustrieren geeignet ist. Einem 25 jährigen Schlosser war Tags zuvor ein kaum 0,75 mm langer Stahlsplitter durch die Hornhaut in die Linse des rechten Auges eingedrungen, wo er hart an der hinteren Linsenkapsel zu sehen war.

Nach Mydriasis und Cocainisierung wurde der grosse Handmagnet mit breitem Ansatz an die Hornhaut gebracht und der Splitter in den vorderen Teil der Linse gezogen; mit kleinem schmalen Ansatz gelang es sodann nach leichtem Eindrücken der Hornhaut, den Fremdkörper in die vordere Kammer zu ziehen. Als er darauf hinter die Iris geriet, wurde die vordere Kammer mit der Lanze eröffnet und die den Splitter beherbergende Irispartie samt Fremdkörper mit dem schmalen Magnetansatz vorgezogen und der Prolaps abgetragen. Glatte Heilung. S = $^1/_4$ nach der Staroperation.

15. Cramer's Patienten war wahrscheinlich $^3/_4$ Jahr zuvor ein Stahlsplitter in die Linse des rechten Auges gedrungen. Es bestand Gelbfärbung der Iris, starke Erweiterung und Starre der Pupille, Linsenschrumpfung, normale Lichtprojektion. Unten aussen lag die 1 mm lange Hornhautnarbe. Am Sideroskop gab es beträchtliche Ablenkung bei Annäherung einer intensiven gelbgefärbten Stelle der vorderen Linsenkapsel. Nach Atropin - Mydriasis sah man daselbst den kleinen Splitter. Durch Lanzenschnitt wurde die vordere Kammer eröffnet und mit dem Handmagneten der Fremdkörper extrahiert, nachdem mit der Fliete die dickeren gelben Linsenfasermassen, welche den Splitter beherbergten, zerschnitten waren. Bei glatter Heilung traten nach 10 Tagen intermittierende Schmerzen auf, offenbar bedingt durch verrostete, die Iris reizende Linsenfasern, denn mit ihrer Entfernung verschwanden die Beschwerden.

Vier Wochen später mit Starglas S. = $^6/_{15}$; Gesichtsfeld und Pupillenreaktion normal, Iris blau.

16. Dem von Vossius demonstrierten 44 jährigen Patienten war vor 8 Jahren beim Kesselnieten ein aseptischer Eisensplitter in den Glaskörper des linken Auges geflogen. Da die Magnetoperation verweigert wurde, so konnte man alle Stadien der Siderosis beobachten.

$1^1/_2$ Jahre nach dem Unfall traten bei Braunfärbung der Iris braune Flecken unter der vorderen Linsenkapsel und beginnende Katarakt auf, die in 4 Monaten matur war. 5 Jahre nach dem Unfall luxierte die Linse spontan in den Glaskörper und nach weiteren 3 Jahren zeigte sich unter Auslösung von heftigen Schmerzen der braune Splitter unten auf der Iris. Derselbe war also spontan durch die freie Pupille in

die vordere Kammer gewandert. Mit dem Elektromagneten gelang nach Lanzenschnitt am unteren Hornhautrand die Extraktion glatt. S. = Finger in 1 m mit (+ 12) D.

17. Stargardt stellte einen Patienten mit ektogener Siderosis corneae vor. Man sieht mit dem binocularen Mikroskop (35 fache Vergrösserung) die Rostniederschläge in allen Schichten der Cornea, am stärksten vor der Stelle, wo der Eisensplitter 4 Jahre lang in Iris und Linse gesessen hat.

In einem anderen Fall beobachtete Stargardt 6 Wochen vor dem Auftreten der für Siderosis charakteristischen Linsenflecken einen feinen dunkelbraunen Niederschlag auf der vorderen Irisfläche als Zeichen der Verrostung der Endothelzellen und Ablagerung pigmenthaltiger Zellen daselbst. Vielleicht ist diese Erscheinung wichtig zur frühzeitigen Diagnose der Siderosis bulbi.

18. Bergemann extrahierte durch eine kleine Schnittwunde im oberen Lide eine Schrotkugel, die von einer Kalkwand abgeprallt war und wahrscheinlich tangential den linken Bulbus getroffen, wo sie sich zwischen Conjunctiva und Sklera einen Weg gebahnt hatte. Sie sass in der Höhe des oberen inneren Orbitalrandes nahe dem Bulbus. Die Eingangspforte lag im nasalen Lidteil.

Die Pupille zeigte sich nasal verzogen, Kammerwasser und Glaskörper getrübt. Nach 14 Tagen trat Heilung ein mit runder Pupille und voller Sehkraft.

19. Die Mitteilung von Cramer betrifft einen Mann, dem ein Stückchen Kupfer von einer Patrone vor 14 Tagen ins Auge geflogen war. Aussen in der Horizontalen lag ein verheilter Bindehautriss. Der Glaskörper war dunkel, die Projektion normal. Sideroskop stets negativ. 3 in Berlin gemachte Röntgenaufnahmen liessen keinen Fremdkörper erkennen. Im enukleierten Auge fand sich im Corpus ciliare, entsprechend dem innersten Teil der Conjunctivalwunde, ein 0,66 mg schwerer Kupfersplitter, 1,6 : 0,14 mm gross. Cramer glaubt, dass ein positiver Röntgenbefund zur Entfernung des Splitters und Rettung des Auges hätte führen können.

---

b) Physiologie des Gesichtssinnes.

(I. Semester 1902.)

Referent: Prof. W. A. NAGEL,
Berlin.

1. Brückner, A., Ueber die Anfangsgeschwindigkeit der Augenbewegungen. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. 90.
2. Brückner, A., und v. Brücke, E. Th., Zur Frage der Unterscheidbarkeit rechts- und linksäugiger Gesichtseindrücke. Ebenda. Bd. 90.
3. v. Brücke, E. Th., und Brückner, A., Ueber ein scheinbares Organgefühl des Auges. Ebenda. Bd. 91.

4. Heine, L., Die Unterscheidbarkeit rechtsäugiger und linksäugiger Wahrnehmungen und deren Bedeutung für das körperliche Sehen. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 39. Jahrg.
5. Himstedt, F., und Nagel, W. A., Untersuchungen über die Reizwirkung verschiedener Strahlenarten auf das Tier- und Menschenauge. Festschrift der Univ. Freiburg, z. 50jähr. Reg.-Jub. des Grossherzogs von Baden. Freiburg 1902.
6. Lummer, O., Die Ziele der Leuchttechnik. Elektrotechnische Zeitschrift.
7. Pergens, Erworbene Achromatopsie mit voller Sehschärfe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.

Die enorm rasche Entwicklung der verschiedenen naturwissenschaftlichen Disziplinen bringt es mit sich, dass die Vertreter einer Wissenschaft den Fortschritten auf benachbartem Gebiet häufig nicht zu folgen vermögen, wenngleich sie sich mit den Untersuchungen auf ihrem eigenen Gebiet aufs engste berühren; ja man bemerkt häufig genug, dass die Forscher der einen Disziplin sich unübersteiglichen Schwierigkeiten gegenübersehen, die auf einem anderen Gebiete der Wissenschaft schon überwunden sind. Nur die Unkenntnis dieses Fortschrittes lässt jene sich noch vergeblich abmühen.

Wechselbeziehungen der angedeuteten Art finden wir u. a. zwischen der physikalischen und physiologischen Optik. Der Physiker, der Lichterscheinungen mit seinem Auge beobachten, event. messen will, findet unter gewissen Umständen ausserordentliche Unregelmässigkeiten in seinen Ergebnissen, die ihm unverständlich bleiben mussten, so lange er nicht die so ausserordentlich stark wechselnden Erregbarkeitszustände des menschlichen Auges und dessen individuelle Verschiedenheiten kannte und berücksichtigte. Ich erinnere nur an die Frage nach der Helligkeitsverteilung im Spektrum, bezw. nach der relativen Helligkeit der einzelnen Farben. Die Bedeutung, welche die sog. „Stäbchentheorie“ für dieses und so manches andere optische Problem besitzt, hat unter den Physikern O. Lummer zuerst voll gewürdigt, indem er diese Theorie in der ihr durch v. Kries gegebenen Form adoptierte und sie seinen optischen Untersuchungen zu Grunde legte. In seinem interessanten Vortrag über „Die Ziele der Leuchttechnik“ (6) führt L. in ganz besonders geschickter, auf den Nicht-Fachmann berechneter Weise in das Verständnis dieser Theorie und ihrer Bedeutung für optische Probleme ein.

Ein Verdienst Lummer's ist auch die in jenem Vortrage erfolgte Mitteilung einer Anzahl eleganter und überzeugender Demonstrationen aus diesem Gebiete, z. B. über Verschiebung des Helligkeitsmaximums im Spektrum bei Herabsetzung der Intensität und Dunkeladaptation, Purkinje'sches Phänomen, sowie dessen Fehlen in der Fovea centralis. Letztere Demonstration führt L. in der Weise aus, dass er einen grossen roten und ebensogrossen grünen Papierbogen von einer Lichtquelle bestrahlen lässt, bei welcher das Rot merklich heller erscheint. Nun wird die Helligkeit für beide gleichmässig vermindert, und da das Auge bei künstlicher Zimmerbeleuchtung stets einigermassen dunkeladaptiert ist, erscheint alsbald das Grüne heller, weisslichgrün neben dem tiefdunkeln Rot. Wird nun über die ganze Fläche ein dunkler Deckel geklappt, der nur durch einen kleinen quadratischen Ausschnitt in der Mitte ein kleines Stück des Rot und des Grün sehen lässt (für die Zuschauer

etwa unter dem Winkel von 1 bis 2°), so ist jetzt wiederum das Rot merklich heller, und bleibt auch so bei guter Dunkeladaptation. Das Purkinje'sche Phänomen fehlt also in der Fovea centralis, — eine bekannte Thatsache, deren so eleganter Nachweis aber um so erwünschter ist, als die Anhänger der Hering'schen Farbenlehre sie noch immer nicht gelten lassen wollen.

Erwähnenswert sind ferner die Versuche über die von H. F. Weber entdeckte „Grauglut" erhitzter Körper, die Lummer mit vollem Recht darauf zurückführt, dass bei der Erhitzung zunächst Strahlen ausgesandt werden, die noch nicht im Stande sind, den farben(rot)-empfindenden Zapfenapparat der Retina, wohl aber die viel empfindlicheren, farblos sehenden Stäbchen zu erregen. Auf dem Mangel der Stäbchen in der Fovea beruht die Erscheinung, dass die grauglühenden Körper beim Versuch der direkten Fixation verschwinden und dadurch das eigentümliche gespensterartige „Weghuschen" vorgetäuscht wird.

Auf den sonstigen Inhalt der Lummer'schen Schrift, Strahlungsgesetze des absolut schwarzen Körpers u. s. w., kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden.

Wenn man sieht, mit welch gutem Erfolge die Physik sich die Sätze der neuen „Stäbchentheorie" zu eigen macht, so muss sich der Wunsch regen, es möchte das auch im weiteren Umfange als bisher von seiten der Ophthalmologie geschehen, deren Gewinn durch diese Lehre ein noch erheblich grösserer ist. Mit der Hering'schen Farbenlehre in ihrer gegenwärtigen Form freilich ist die Stäbchentheorie nicht vereinbar, jene stellt hier, wie für das Verständnis der Farbenblindheit, ein Hemmnis für jeglichen Fortschritt dar.

Ausser den neuen, ihrem Wesen nach einigermassen verständlichen und von verschiedenen Seiten eingehend untersuchten Fällen totaler Farbenblindheit, deren Symptome sich am einfachsten durch Ausfall der normalen Funktion der Netzhautzapfen erklären lassen, kennt man schon einige andere Fälle, in denen die Augen ebenfalls total farbenblind waren, und die sich doch von jenen erstgenannten Fällen ganz wesentlich verschieden darstellten. War bei der Achromatopie der ersteren Art die ungewöhnliche Helligkeitsverteilung im Spektrum, die mit der des dunkeladaptierten Normalauges übereinstimmt und die geringe Sehschärfe ($^1/_{10}$ bis $^1/_5$) charakteristisch, so zeigen jene anderen Fälle ein durchaus anderes Verhalten in beiden Beziehungen: die Reizwerte der verschieden brechbaren Lichter sind annähernd dieselben wie für das normale farbentüchtige Auge, speziell für dessen Netzhautperipherie (total farbenblinde Zone), und die Sehschärfe kann eine normale sein. Hier funktioniert also das Netzhautcentrum in Hinsicht auf quantitative Unterscheidung der Lichter so, wie im Normalauge die äusserste Netzhautperipherie.

Pergens (7) ist nun in der Lage, über einen neuen derartigen Fall zu berichten.

Bei einem jungen Mädchen soll nach einem Typhus mit soporösen Erscheinungen totale Farbenblindheit auf beiden Augen eingetreten sein. Die Sehschärfe war $^6/_5$ bezw. $^6/_4$. Der Spiegelbefund zeigte nichts Abnormes. Die Abweichung von der gewöhnlichen angeborenen Achromatopie trat auch darin sehr deutlich zu Tage, dass

das Rot bei Ordnung verschiedener Farbenproben etwa in dieselbe Helligkeitsstufe eingeordnet wurde, wie vom normalen farbentüchtigen Auge. Es fehlte also die sog. „Verkürzung des roten Endes im Spectrum".

Leider scheinen manche naheliegende Versuche, die ein bedeutendes Interesse geboten haben würden, nicht ausgeführt worden zu sein; es wäre namentlich von Wert gewesen, zu erfahren, ob bei der Patientin sich mit eintretender Dunkeladaptation das Purkinje'sche Phänomen nachweisen liess, d. h. ob bei Adaptation die Verschiebung der Helligkeitsverhältnisse zu gunsten der stärker brechbaren Lichter eintrat.

Dagegen hatte Verf. Gelegenheit, nach dem an Lungenphthise erfolgten Tode der Patientin die Retinae und Opticusstümpfe zu untersuchen. Sie liessen keine Abnormität erkennen. Verf. folgert hieraus, dass weder Zapfen noch Sehnervenfasern erkrankt sein könnten, sondern der Sitz der Anomalie central zu suchen sei, wie er es auch für die dichromatischen Systeme anzunehmen geneigt ist.

Himstedt und Nagel (5) haben ihre früher im Bericht über das Jahr 1901 referierten Untersuchungen über die Reizwirkung verschiedener Strahlenarten auf Tier- und Menschenaugen fortgesetzt und vervollkommnet. Sie untersuchten nunmehr auch den Aktionsstrom vom Auge des Haushuhns und verschiedener Eulenarten. Während Lichtstrahlen in beiden Fällen deutlich erregend wirkten (nur beim Eulenauge bedeutend stärker), lösten Röntgenstrahlen nur bei der Eule deutlichen Aktionsstrom aus, während sie selbst bei grösster Intensität nicht nachweisbar erregend auf die Hühnerretina wirkten. Die Verff. führen dies auf den Mangel der Stäbchen in der Hühnernetzhaut zurück, welche diesem Umstande zufolge nicht die erhebliche Empfindlichkeitssteigung bei Dunkelaufenthalt erfährt, wie die an Stäbchen und Purpur reiche Eulenretina.

Die Verff. haben ferner eingehend die Fluorescenzerscheinungen an Menschen- und Tieraugen studiert und erörtern die Frage, inwieweit Fluorescenz bei der Perception schwachen Lichtes und speziell des ultravioletten Lichtes, der Röntgen- und Becquerel-Strahlen eine Rolle spielt. Bezüglich der letzteren Strahlenarten kann auf die früheren Mitteilungen der Verff. verwiesen werden. Ultraviolett erhielten die Verff. rein und in grosser Intensität durch eine sehr helle Bogenlampe und (von sichtbaren längerwelligen Strahlen ganz befreit) durch Funkenlicht zwischen Magnesiumspitzen. Diese Strahlen gelangen im menschlichen Auge nicht bis zur Retina, sie werden in Linse und Glaskörper absorbiert und erregen in diesen starke Fluorescenz. Die Frage nach der direkten Erregbarkeit der Retina durch Ultraviolett ist also am Menschenauge nicht lösbar. Sehpurpurhaltige Netzhäute vom Frosche fanden die Verff. (wie Kühne) im Ultraviolett fluorescierend, stärker im gebleichten Zustande. Auch Sehpurpurlösungen fluorescierten stärker, wenn sie durch Licht gebleicht waren.

Bemerkenswert ist, dass auch die (stäbchen- und purpurlose) Taubenretina fluoresciert und ihre Fluorescenz ebenfalls durch Lichteinwirkung zunimmt.

Parinaud's Hypothese, wonach das Sehen in schwachem Dämmerlicht auf Fluorescenzerregung im Sehpurpur beruhen sollte, lehnen die Verff. im Hinblick auf die eben erwähnten Erfahrungen ab.

In letzter Linie wird über Versuche berichtet, die zur Entscheidung der Frage dienen sollen, ob Hunde ein qualitatives Farbenunterscheidungsvermögen besitzen. Ein Pudel wurde mit Erfolg dressiert, von verschiedenfarbigen Gegenständen nur die roten zu apportieren. Das Neue an den Versuchen liegt darin, dass dem Tiere neben einem roten Gegenstande zahlreiche blaue in den verschiedensten Helligkeitsabstufungen geboten wurden und dann in verschiedenen Versuchen die Helligkeit des Rot variiert wurde. Dadurch wurde ausgeschlossen, dass die Gegenstände nur nach der scheinbaren Helligkeit vom Tiere unterschieden wurden. Der Hund besitzt also einen wirklichen Farbensinn. Ueber die Vorsichtsmassregel gegen die Leitung durch andere Sinne (Geruch, Geschmack) ist das Original zu vergleichen. (Zu bemerken ist, dass es Himstedt unterdessen auch gelungen ist, den Hund zum Herausfinden grüner Objekte aus einem Haufen von blauen zu dressieren, ja sogar zu erreichen, dass der Hund auf Kommando rot, grün oder blau apportiert; Ref.)

Entgegen der Angabe von v. Helmholtz, dass wir beim Binocularsehen für gewöhnlich kein bestimmtes Bewusstsein davon haben, mit welchem Auge wir das eine oder das andere Bild sehen, hatte Heine (4) geglaubt, nachweisen zu können, dass ein solches Urteil doch in richtiger Weise gefällt werden könne. Auf Veranlassung Hering's haben nun Brückner und v. Brücke (2) die Frage ebenfalls untersucht und gelangen zu einer Bestätigung der alten Helmholtz'schen Angabe. Sie konnten die Eindrücke beider Augen nicht unterscheiden, auch wenn der Inhalt der beiden Gesichtsfelder deutlich verschieden war, vorausgesetzt nur, dass die Beleuchtung beider Netzhäute annähernd die gleiche ist. Wird aber ein Auge völlig vom Sehakt ausgeschlossen oder ist sein Bild wesentlich undeutlicher als das des anderen Auges, so ist es, nach dem Befund der Verff., meist sehr wohl möglich, anzugeben, welches Auge das sehende ist. Dies Urteil wird aber stets nur indirekt durch Nebenumstände möglich gemacht, nicht direkt durch ein „Lokalzeichen", das der Empfindung jedes Auges anhaftet.

Als wichtig für die Unterscheidung der Eindrücke betrachten die Verff. vor allem ein Organgefühl, das von dem verdeckten Auge aus ausgelöst wird, und das sie „Abblendungsgefühl" nennen. Daneben kommt die diffuse Erleuchtung grösserer Netzhautpartieen in Betracht, die in beiden Augen unter den gegebenen Versuchsbedingungen verschieden stark ausgeprägt waren, endlich die scheinbaren Rechts- und Linkslagen der gesehenen Objekte als Hilfsmittel für das Urteil beim monocularen Sehen.

Das erwähnte „Abblendungsgefühl" haben die Verff. dann noch weiterhin eingehend untersucht (3) und den Bedingungen für sein Entstehen nachgeforscht. Diese Bedingungen formulieren sie ganz allgemein so, dass das Gefühl entsteht, wenn das Bild eines der beiden Augen in irgend welcher Beziehung minderwertig ist. Das Gefühl

äussert sich bei verschiedenen Personen und unter verschiedenen Umständen recht ungleichartig, bald so, als hinge das Lid herab (so z. B. wenn ein Auge dunkel, das andere hell adaptiert ist, und man nun in einen halbdunklen Raum tritt, scheint das Lid des hell adaptierten Auges herabzuhängen), bald hat man ein ähnliches Gefühl, wie wenn das betreffende Auge coacinisiert wäre, oder als ob sich eine Wand vor demselben befände u. s. w.

Ref. kennt übrigens dies Gefühl auch und kann ebenfalls bestätigen, dass es in sehr vielgestaltiger Weise auftreten kann.

Bei den bisherigen Untersuchungen über die Geschwindigkeit der Augenbewegungen (Volkmann, Guillery u. a.) ist nur wenig oder keine Rücksicht auf die Untersuchung der Anfangsgeschwindigkeit genommen worden, vielmehr wurde hauptsächlich die Gesamtgeschwindigkeit der Bewegungen gemessen. Auf Anregung von Hering hat nun Brückner (1) gerade der Frage der Anfangsgeschwindigkeit seine Aufmerksamkeit zugewandt, mit spezieller Berücksichtigung der Frage, ob die Anfangsgeschwindigkeit von der Grösse der intendierten Bewegung, m. a. W. von dem Abstand zwischen vorher fixierten und nachher zu fixierenden Punkten abhängig ist. Die Frage konnte bejaht werden, d. h. es wächst die mittlere Anfangsgeschwindigkeit im ersten Neunundvierzigstel einer Sekunde, wenn die Grösse der intendierten Blickbewegung zunimmt. Volle Proportionalität in dieser Zunahme besteht nicht.

Als Methode der Untersuchung wählte Verf., nachdem sich Versuche mit direkter graphischer Registrierung der Augenbewegung als ungeeignet erwiesen hatte, eine Nachbildmethode, ähnlich der von Guillery erprobten. Ein Funkeninduktor lieferte das regelmässig intermittierende Licht, von dem das Nachbild während einer Augenbewegung erzeugt wurde. Je geschwinder die Bewegung ist, desto mehr müssen die Nachbilder der einzelnen Funken auseinandergezogen sein. Ihre gegenseitige Entfernung wurde durch Vergleichung mit einem aus leuchtenden fixen Punkten gebildeten Massstab gemessen.

Wie Guillery findet Verf. die Blicksenkung am langsamsten erfolgend, im Gegensatz zu Guillery, sowie zu Dodge und Cline dagegen die Aussenwendung geschwinder als die Innenwendung.

Genauere Feststellungen über die Geschwindigkeit im weiteren Verlauf der Augenbewegungen missglückten sowohl bei der oben erwähnten Methode, sowie bei dem Versuch, die Augenbewegung photographisch zu registrieren.

II.

Bericht über die belgische ophthalmologische Litteratur.

(I. Semester 1902.)

Von

Dr. ED. PERGENS.

Allgemeines.

E. Fauconnier, Précis de diagnostic clinique des affections des yeux. 1902. Braine-le-Comte (Belgique). 514 pp. 8°.

Eine Zusammenstellung der verschiedenen Augenerkrankungen, worin der praktische Arzt in wenigen Worten eine Belehrung findet über das Wesen, die Hauptsymptome und die relative Häufigkeit der Augenleiden. Verf. giebt keine Therapie an, was zu loben ist, da die Beschreibungen den Nicht-Spezialisten keine genügende Sicherheit gewähren, um handelnd aufzutreten.

Untersuchungsmethoden. Instrumente.

E. Fritz, Autoptique Fritz, optomètre universel et automatique. 1902. Charleroi.

E. Vanderbiste, Lunettes à verses superposés pour automobilistes et cyclistes. 1902. Brüssel.

Fritz, Optiker in Charleroi, liess ein binokuläres Optometer konstruieren (Société des lunetiers in Paris) und gab dem Instrument den Namen „Autoptique". Dasselbe besteht aus zwei Röhren, jede auf einem Fuss, d. h. zwei Optometer nebeneinander. Als Objektivlinse dient eine von + 20 D., als Okular eine von — 20 D.; an letztere wird für Myopen noch eine zweite von — 20 D. angelehnt. Wie bei vielen ähnlichen Instrumenten giebt der Abstand zwischen den beiden Gläsern die Anzahl Dioptrien an, welche zur Korrektion dienen. Für den Astigmatismus hat jedes Rohr zwei Cylindergläser, welche sich beim Nullpunkt neutralisieren und wie bei dem Stokes'schen Instrument durch Drehung die Cylinderwirkung entfalten und messen; um die Richtung der Axen anzugeben, wird die Kombination gedreht, bis die richtige Lage erreicht ist, was ein Zeiger angiebt. Fritz hat für jedes Rohr zum Auswechseln zwei drehbare Convexcylinder und zwei drehbare Concavcylinder. Ihre sphärische Wirkung muss bei der Messung in Betracht gezogen werden. Die beiden Röhren sind durch eine Zahnbewegung auf verschiedene Pupillenweiten einzustellen, welche auf einer Leiste angegeben sind, wo auch eine prismometrische Skala vorhanden ist.

Vanderbiste's Brille ist eine Korbbrille mit plan-plan-Gläsern. Vor diesen befindet sich ein korrigierendes plan-Konvex oder plan-Concavglas, welches nasalwärts durch zwei federnde Höcker festgehalten

werden kann, temporalwärts eine Artikulation vorweist, welche gestattet, dasselbe ganz gegen den Korb nach aussen zu bringen, wo es ein anderer federnder Höcker festhält und das Glas so nicht in Betracht kommt. (Vanderbiste, Optiker in Brüssel.)

Therapie.

J. Melotte, Du traitement des affections oculaires par la médication arsénicale — Cacodylate de soude. (Le Progrès médical belge No. 5. 1. März.

Autor giebt an, Keratitis interstitialis, Iritis rheumatica, Cyclitis, Hypopyonkeratitis durch Gebrauch von kakodylsaurem Natrium geheilt zu haben.

Lider.

H. Coppez, Le signe de Bell (Bullet. Soc. belge d'opht. No. 12. p. 13, und Journ. médic. de Brux. Bd. VII. No. 20. pag. 305). In dieser Zeitschrift, Bd. VIII, pag. 302, referiert.

Lefebvre et Bayet. Lymphangiome. (Soc. belge de dermatologie et de syphiligraphie. 11. Mai.) Journ. médic. de Brux. Bd. VII. pag. 350.)

Eine Frau zeigt ein kolossales Oedem der Lider vor, ohne Entzündung. Durch Kompression verschwindet das Oedem, beim Nachlassen derselben kehrt es sofort zurück. Auf der Brust vorn-innen bei der Clavicula sind kleine stecknadelkopfgrosse Vesikeln, wodurch immer Lymphe nach aussen sickert. Die Kranke hat an der Cervikalregion Narbenstränge, welche von einer früheren Extirpation der dortigen Lymphdrüsen herrühren. Vortr. führen den jetzigen Zustand auf das Nicht-Vorhandensein dieser Drüsen zurück. Die Vesikeln sind wirkliche Lymphvaricen, wie ein ausgeschnittenes Stückchen es beweist.

Cornea.

Gallemaerts, Traitement des kératites par l'électrolyse (La Policlinique. Bruxelles. Bd. XI. pag. 25, und Bullet. Soc. belge d'opht. No. 11. pag. 24). In dieser Zeitschrift, Bd. VII, pag. 252, referiert.

de Lantsheere, Développement d'un kératocône au cours d'une névrose traumatique (Bull. Soc. belge d'opht. No. 12. pag. 7). In dieser Zeitschrift, Bd. VIII, pag. 301, referiert.

Tacke, De l'ulcère serpigineux (Ulcus serpens) ou kératite avec hypopyon, et d'autres processus infectieux de la cornée (Annales de l'Institut chirurgical de Brux. Bd. IX. pag. 91). Bekanntes.

Linse.

H. Coppez. Sur l'opération de la cataracte (Journ. médic. de Brux. Bd. VII. No. 5, 6 und 13. pp. 17, 85, 194. Bekanntes.

Retina. Opticus. Centralorgane.

Brandes et de Greift, Note sur un cas de névrite optique unilatérale, suite d'affection nasale (ethmoïdite et sinusite maxillaire). Annales Soc. méd. Anvers 1902. Février-mars.

Bribosia, Un cas de gliome de la rétine. Opération. Guérison. (Bullet. mensuel du Syndicat méd. de la province de Namur. 1902. Mars.)

J. Crocq, Un cas de névrose traumatique grave (Journ. de Neurol. pag. 181).

Derselbe, Syndrome sensitivo-moteur avec hémiopie externe bilatérale (Soc. belge de neurol. Journ. de Neurol. Avril. pag. 136).

Gallemaerts, Les centres corticaux de la vision après l'énucléation ou l'atrophie du globe oculaire. Bullet. Acad. R. de médecine Belg. Avril. pag. 267.

Van der Biest, Oblitération simultanée de l'artère centrale des deux rétines. Annales Bull. Soc. de médecine d'Anvers. Avril. pag. 109.

Brandes und de Greift sahen eine Sehschärfe auf Lichtschein herabgesunken, nach Operation der Highmore-Höhle und der Ethmoidalzellen innerhalb zwei Wochen auf $^{1}/_{2}$ ansteigen. Es war auch eine Oculomotoriusparese vorhanden gewesen; die Autoren nehmen für diese, wie für die Sehstörung als Ursache eine Kompression an durch die Ansammlungen in den erwähnten Sinus bedingt.

Bribosia enukleierte einem 3 jährigen Kinde ein Glio-Sarkom ohne Beteiligung des Opticus; neun Monate nachher noch kein Recidiv.

Crocq's Fall von traumatischer Neurose betrifft einen Kranken, welcher nach einem Eisenbahnunfall senso-motorische Veränderungen vorwies, wobei Verminderung der Sehschärfe und Einengung des Gesichtsfeldes für Weiss, Blau und Grün. Autor vermag nicht anzugeben, ob die Neurose funktionell oder organisch ist. — Seine andere Mitteilung betrifft einen Mann, welcher früher an Beri-beri litt und davon innerhalb drei Jahren heilte. Sieben Jahre später Schwächung der Arm- und Beinbewegungen, Modifikation der Reflexe, bilaterale externe Hemiopie. Autor nimmt eine cerebrale doppelseitige Erkrankung an.

Gallemaerts untersuchte sechs Gehirne von Menschen, welchen mehrere Jahre vor ihrem Tode ein Auge enukleiert war. Seine von früheren Beobachtern etwas abweichenden Resultate lassen sich in Kürze fassen: nach Enukleation eines Auges entsteht eine Degenerescenz der oberflächlichen Zellen des Occipitallappens an beiden Gehirnhälften; die Veränderungen sind stärker an der Seite, wo nicht enukleiert war. Sie dehnen sich nicht über die Occipitallappen aus. (Im Original nachzulesen.)

Van der Biest's Fall betrifft ein 4 jähriges Kind, welches bei einer leicht verlaufenden Masernerkrankung beiderseits das Bild einer Verstopfung der A. centralis retinae zeigte. Ursache nicht zu finden.

Glaukom. Ophthalmomalacie.

Lor, Un cas d'ophtalmomalacie essentielle (Bull. Soc. Belge d'opht. No. 12. p. 22). In dieser Zeitschrift Bd. VIII, pag. 302 referiert.

Venneman, Quelques remarques au sujet des derniers cas de buphtalmos de ma clinique. (Bull. Soc. Belge d'opht. No. 12. p. 33.) In dieser Zeitschrift Bd. VIII, pag. 303 signalisiert.

Thränenapparat. Nebenhöhlen.

Brandes et de Greift, Note sur un cas de névrite optique unilatérale, suite d'affection nasale (ethmoïdite et sinusite maxillaire). (Ann. Soc. médecine Anvers, févr.-mars) V. Retina etc.

Coppez, Un cas de sinusite ethmoïdale (Bull. Soc. Belge d'opht. No. 12. p. 9). In dieser Zeitschrift Bd. VIII, pag. 301 referiert.

Gallemaerts, Sinusite frontale avec oblitération complète du canal frontonasal. (La Policlinique de Brux. Mai. p. 221.)

Moreau, Sarcôme de la glande lacrymale. (Journ. médic. de Brux. T. VII. p. 53.)

de Neef, Traitement de l'empyème frontal. (Archives médicales belges. Mars. p. 166.) Bekanntes.

Rutten, Ectasie extraordinaire du sac lacrymal de l'oeil gauche (Bull. Soc. B. d'opht. No. 12. p. 28). In dieser Zeitschrift, Bd. VIII, pag. 302 referiert.

Vernieuwe, Du diagnostic des sinusites chroniques. (Ann. Soc. de médecine de Gand. pag. 63.) Bekanntes.

Gallemaerts teilt einen Fall von Sinusitis frontalis mit, wo durch Hyperostose der Wandung der Ausführungsgang aufgehoben war; der Inhalt brach an der Orbita durch. Operation nach Kuhnt; Heilung in einer Woche; beinahe keine Deformität.

Moreau's Fall ist schon von Coppez (1901) publiziert und in dieser Zeitschrift Bd. VII, pag. 251 als erster Fall referiert.

Orbita.

Depage, Phlegmon chronique du fond de l'orbite. (Soc. belge de chirurgie 15 Févr. Journ. médical de Brux. T. VII. p. 157.)

Rutten, Exophtalmie unilatérale et passagère de l'oeil gauche chez un garçon de 14 ans. (Bull. Soc. belge d'opht. No. 12. p. 30.) In dieser Zeitschrift, Bd. VIII, pag. 302 referiert.

Derselbe, Explosion d'un oeil artificiel dans l'orbite (le Scalpel 1902. No. 46. p. 325). (Spontane Ruptur eines Glasauges, wohl durch ungenügende Kühlung nach der Fabrikation prädisponiert.)

Depage's Fall ist folgender:

Der jetzt 10jährige Kranke hatte vor drei Jahren bei einer Rubeolaerkrankung rechts Bindehautrötung, Schmerzen an der Regio naso-frontalis, Exophthalmus. Die Rötung ging zurück, die Schmerzen bestanden immer noch etwas; der Exophthalmus blieb wie er war. Bewegungen normal; T. beiderseits gleich; rechts ist die Resistenz hinten in der Orbita stärker als links. Autor hielt die Anwesenheit einer Geschwulst für wahrscheinlich und zwar von der Ethmoidea ausgehend. Er schnitt nasalwärts ein, meisselte von oben-hinten den Maxillarknochen auf und fiel sofort auf eine Höhle mit gelbem Eiter. Diese ging, soweit der Finger folgen konnte, um den Bulbus und den Opticus. Die Tabula externa ethmoideae war nicht mehr anwesend, wohl die Nasenschleimhaut, aber es war keine Verbindung zwischen der erwähnten Höhle und den Ethmoidalzellen zu erkennen. Reinigung der Höhle, Drainierung, Heilung.

Traumatismen.

Schepens, Traumatismes oculaires. (Anvers médical. No. 2. Février.) Bekanntes.

Augenleiden in Verband mit anderen Erkrankungen.

Coppez, Le signe de Bell (Bull. Soc. belge d'opht. No. 12. p. 13). In dieser Zeitschrift Bd. VIII, pag. 302 referiert.

Crocq, V. bei „Retina“ oben.

Hainaut, Sur un cas d'hypothyroïdie associée au goître exophtalmique. (Archives médicales belges, décembre 1901.)

Rutten, Un cas d'exophtalmie unilatérale et passagère de l'oeil gauche (le Scalpel. Juni 1902. Bull. Soc. belge d'opht. No. 12. p. 30). In dieser Zeitschrift Band VIII, pag. 302 referiert.

Tacke, Des maux de tête à la suite de troubles oculaires. (Annales de l'Institut chirurgical de Bruxelles. T. IX. pp. 7, 37, 47, 66, 80. Bekanntes.)

Hainaut's Fall betrifft ein 17jähriges Mädchen mit Hypothyroidismus, Hypertrophie der Thyroidea und Exophthalmus. Eine längere Thyroïdin-

behandlung besserte den Zustand. Elektrizität gegen den Kopf nach Potain, dann nach Hirt besserte das vorhandene Schlottern, verminderte das Gefühl von Palpitationen; die Tachykardie blieb so, der Exophthalmus ging zurück.

Varia.

Cheval, Américanisme et médecine. Journ. méd. de Brux. T. VIII. pag. 96.
Péchère, Américanisme et médecine. (Tbid. pp. 96, 112, 144, 192, 788, 818.)

Der Prozess Cheval-Péchère und Bribosia hat hier beim ärzlichen Publikum grosses Interesse erregt. Bribosia hat Rundschreiben herumgesandt, dass sein ophthalmologisches Institut in Namur eine medicinische Kooporative darstellt; die Kranken, dort behandelt, bezahlen das Honorar, wovon das Institut 10 pCt. erhält und das übrige in zwei gleiche Teile zerlegt wird wovon Bribosia den ersten erhält und der Arzt, welcher den Patienten zusandte, den anderen. Cheval veröffentlichte diese konfidentielle Cirkulare; er sowie Péchère blamierten dieses Verfahren Bribosia's. Bribosia assignierte Cheval und Péchère und reklamierte 10000 Franken Schadenersatz etc. Die belgische medizinische Presse nahm Stellung gegen Bribosia. Das Gericht ebenso; es verurteilte Bribosia zu den Kosten des Prozesses und blamierte sein Verfahren. Die Société belge d'ophtalmologie in ihrer letzten Sitzung sprach sich auch dahin aus, dass die sogenannte Dichotomie nicht erlaubt ist.

Instrumente.

Aus der Klinik von Prof. Silex-Berlin.

Ein neuer Spatel zur Starextraktion.

Von

Dr. PAUL COHN,

I. Assistent.

Der vorher am wenigsten berechenbare Faktor bei Starextraktionen ist zweifellos das Verhalten des Patienten. Während mancher Starkranker sich mit bewundernswerter Ruhe der Operation unterzieht, giebt es — zumal unter Grossstädtern — wieder andere, die trotz vorheriger Uebungen und trotz sorgfältigstem Cocaïnisieren vom Anfang bis zum Ende der Operation die Lider zusammenpressen und so dem Operateur nicht nur seine Aufgabe aufs Höchste erschweren, sondern auch das Auge in die grösste Gefahr bringen. Um diese Gefahr möglichst zu verringern, ist es jetzt bei der Operation des Altersstares an unserer Klinik prinzipiell durchgeführt, während der Anlegung des Schnittes und ebenso bei der ev. darauffolgenden Iridectomie von der Einlegung eines Sperrers abzusehen; es treten für ihn die Hände des Assistenten ein, die dem Pressen des Patienten leichter nachgeben können als ein noch so elastischer Sperrer.

Es bleibt nun bei unruhigen Kranken noch die Möglichkeit des Umklappens der Cornea und des Glaskörperverlustes, im Moment der

Extraktion der Linse. Um nun auch diese Gefahr möglichst zu reduzieren, habe ich uns von dem Instrumentenmacher Birck, Inh. Wurach, Berlin, Neue Promenade 5, einen Spatel anfertigen lassen, der, 5 mm breit, über Fläche und Kante parallel zur Bulbusoberfläche gekrümmt ist und sich von seinem Stiel rechtwinklig abbiegt. Eine weitere Beschreibung erübrigt sich, da die beigegebene Abbildung genau den natürlichen Grössenverhältnissen entspricht. Das andere Ende des Instrumentes kann nach Belieben mit Cystitons oder Löffel armiert werden.

Von dem Moment an des Beginnes der eigentlichen Entbindung der Linse nimmt der Assistent den Spatel in die rechte Hand, um in dem gefährlichen Augenblick, in dem die Cornea umzuklappen droht



oder umzuklappen beginnt, dazwischen zu fahren, das Umklappen und damit auch den Glaskörperverlust zu verhindern und das Oberlid sanft über den eröffneten Bulbus gleiten zu lassen.

Mit Vorteil lässt sich das Instrument auch dazu verwenden, um unter dem nur wenig geöffneten Oberlid einen ev. Conjunctivallappen nach beendeter Operation noch einmal glatt zu streichen.

Der Spatel ist seit Oktober v. J. an unserer Klinik im Gebrauch. Naturgemäss ist er nur bei einem geringen Prozentsatz der ca. 70 Altersstarextraktionen, die Herr Prof. Silex seit dieser Zeit operiert hat, in Anwendung gekommen. Sollte aber das Faktum, dass wir in keinem einzigen Fall einen Glaskörperverlust zu verzeichnen hatten, auch nur zum Teil auf Rechnung meines Instrumentes zu setzen sein, so würde dadurch schon seine Existenzberechtigung nachgewiesen sein.

Meinem Chef, Herrn Professor Silex, sage ich für das mir bewiesene liebenswürdige Entgegenkommen meinen ergebensten Dank.

Therapeutische Umschau.

Schwarz: **Bemerkungen zur Verätzung der Augen.** (Deutschmann, Beiträge zur Augenheilkunde. 55. Heft. 1903.)

S. hat 75 Fälle von Verätzung der Augen beobachtet. Die ätzenden Stoffe waren starke Laugen, Säuren und Salze. Verf. legt Wert darauf, zunächst ein „Antidot“ zu geben, also die Chemie zu berücksichtigen, dann die Ophthalmologie einspringen zu lassen. Bei Verätzungen mit Laugen gab er 1 prozentige Essigsäure. Eine stärkere Lösung würde selbst ätzen, eine schwächere nichts nützen. Bei Verätzungen mit Säuren wandte Verf. 2 prozentige Sodalösung an, bei Salzen Ol. Olivarum optimum. Erst wenn das Antidot seine Wirkung ausgeübt hatte, spülte er sehr lange und energisch mit Wasser aus.

Während der weiteren Behandlung wurden die Lider, auch vom Patienten selbst zu Hause, fleissig vom Bulbus abgezogen. Der Endausgang war in allen Fällen sehr günstig.

Mulder: **Ein neuer Astigmometer.** (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März 1903.)

Verf. beschreibt ein von ihm konstruiertes Instrument zur raschen und bequemen Bestimmung des Astigmatismus. Es besteht aus zwei $^1/_2$ m langen und 5 cm breiten Metallstreifen, in denen je 11 + bezw. — Cylindergläser angebracht sind. Durch eine Schraube und Zahnstange können sämtliche Gläser in dieselbe evtl. schon vorher durch den Javal'schen Ophthalmometer oder skiaskopisch bestimmte Axe gleichzeitig eingestellt werden. Das Instrument wird bei der Leseprobe dem zu Untersuchenden senkrecht vor das Auge gehalten. Es hat den Vorteil, dass dem Auge sofort ein anderes Zylinderglas mit genau derselben Axe vorgesetzt werden kann, wodurch die Vergleichung des Sehens dem Patienten erleichtert und die Bestimmung der Refraktion beschleunigt wird.

Salomonsohn: **Ueber Verwendung 3prozentiger Skopolaminlösung zur Pupillenerweiterung und des Yohimbins als Augenanästhetikum.** (Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 28. 1903.)

Bei der allgemeinen Ansicht von der Giftigkeit des Skopolamins und der dementsprechend üblichen Verwendung in etwa $^1/_5$ prozentiger Lösung ist die Mitteilung des Autors überraschend, dass er dieses Präparat seit fast einem Jahre in 3prozentiger Lösung ohne Schaden angewandt hat. Veranlassung dazu gab die Beobachtung eines Falls, in dem ein 27jähriger Patient aus Versehen eine Lösung von 0,3 : 10,0 statt 0,03 : 10,0 in 3 Tagen 6mal sich eingeträufelt hatte. Allerdings traten leichte Intoxikationserscheinungen auf, wie Schwindelgefühl, Zittern in den Händen. Aber die Wirkung auf das an schwerster, chronischer, rezidivierender Iridocyclitis erkrankte Auge war derart günstig, dass Verf. einmalige Einträufelungen von 3prozentiger Lösung weiter versuchte und zwar mit sehr befriedigendem Erfolge. Ausser dem angeführten und wegen unkontrollierter Anwendung nicht mitrechnenden Falle beobachtete Verf. nur einmal Intoxikationserscheinungen und auch nur bei einer Patientin, die auch gegen kleine Dosen von Atropin empfindlich war.

Sodann berichtet Verf. über die anästhesierende Wirkung einer 1prozentigen, in den Bindehautsack eingeträufelten Lösung von Yohimbin, dessen Vorteil gegenüber dem Cocain in dem späten Auftreten einer Mydriasis (erst nach 1—2 Stunden) besteht, das aber auch Nachteile in der erzeugten Hyperämie der Conjunctiva und dem hohen Preis des Präparats besitzt.

v. Arlt: **Trachombehandlung mit Cuprocitrol.** (Wochenschr. für Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 29. 1903.)

Verf. stellt die Berichte von 23 Augenärzten, die im ganzen 306 Fälle von Trachom mit Cuprocitrol behandelt haben, in 2 Tabellen zusammen. Danach sind 85 pCt. Erfolge zu verzeichnen. Eine genauere Beschreibung des Zustandes der Bindehaut vor und nach der Behandlung

ist indessen nicht angegeben. 2 Autoren ziehen den Blaustein vor. Das Präparat wird für vorgeschrittene Trachome, bei denen es schon zur Narbenbildung gekommen ist, empfohlen. Dr. Wagner.

Litteratur-Verzeichniss.

Anatomie. — Physiologie. — Pathologie.

Bielsky, A., Ein Fall von Sarkom im atrophischen Auge. Arch. f. Augenheilk. 47. Bd. 1. H.

Bondi, Maximilian, Megalophthalmus und Hydrophthalmus in einer Familie Klin. therap. Wochenschr. No. 14.

Broca, André und *Sulzer, D.*, Inertie du sens visuel des formes. Etude des lumières brèves au point de vue de l'acuité visuelle. Journ. de Physiol. et de Patholog. génér. No. 2.

Cheatham, William, Remarks on the relation of eye-strain to epilepsy, insanity etc. Med. Age. Vol. 21. No. 6.

Collins, Treacher und *Parsons, Herbert J.*, Anophthalmos and mikrophthalmos in a chick. Ophthalm. soc. of the Kingdom. London. 13. März. (Brit. med. Journ. 2204.)

Czapski, S., Ueber Tiefenmessungen mit Hülfe des stereoskopischen Sehens. Bemerkungen zu der Berichtigung „Suum cuquie“ des Herrn Dr. E. Hegg in Bern. Arch. f. Augenheilk. 47. Bd. 1. H.

Deshusses, Resektion des Halssympathicus mit rasch nachfolgendem Tode. Ophthalm. Klin. No. 7.

Elschnig, A., Epithelauskleidung der Vorder- und Hinterkammer als Ursache von Glaukom nach Staroperation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März.

Fromaget, Camille, Mesure de la réfraction par la méthode de Scheiner. Ann. d'oculistique. März.

Goldstein, Kurt, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Gehirnes. I. Die erste Entwicklung der grossen Hirnkommissuren und die „Verwachsung“ von Thalamus und Striatum. Arch. f. Anatom. und Physiol. 1. H.

Grönholm, V., Eine einfache Methode, die Tiefe der vorderen Augenkammer zu messen. Skandinav. Arch. f. Physiol. 14. Bd. 1.—3. H.

Hippel, E., Embryologische Untersuchungen über die Entstehungsweise der typischen angeborenen Spaltbildungen (Colobome) des Augapfels. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 3. H.

Kako, Momoji, Beiträge zur Kenntnis der Augenaffektionen bei Diabetes mellitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März.

Ladd-Franklin, Chr. und *Guttmann, A.*, Ueber das Sehen durch Schleier. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 31. H. 4.

Meige, Henri, Les tics des yeux. Ann. d'oculistique. März.

Müller, L., Ueber Veränderungen im Augenhintergrunde bei miliarer Aktinomykose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März.

Neuburger, Kurzsichtigkeit durch Diabetes mellitus. Münch. med. Wochenschrift. No. 12.

Piper, H., Ueber Dunkeladaptation. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 31. H. 3.

Reis, W., Zur Kenntniss eines bisher kaum beachteten Augenspiegelbildes bei Lipaemie infolge schweren Diabetes, nebst Bemerkungen über die pathologische Anatomie der diabetischen Irisepithelveränderungen. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 3. H.

Schwarz, Emanuel, Bemerkungen zur Verätzung der Augen. Beitr. zur Augenheilk. 55. H.

Sidler, Geburtsverletzungen des Auges. Corresp. f. Schw. Aerzte. No. 6—7.

Sivén, *V. O.* und *Wendt*, *G. von*, Ueber die physiologische Bedeutung des Sehpurpurs. Skandinav. Arch. f. Physiol. 14. Bd. 1.—3. H.

Stargardt, *K.*, Ueber Pseudotuberkulose und gutartige Tuberkulose des Auges, mit besonderer Berücksichtigung der binokularmikroskopischen Untersuchungsmethode. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 3. H.

Stelzner, *H. H.*, Ein Fall von akustisch-optischer Synästhesie. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 3. H.

Strzeminski, Les complications oculaires observées dans la scarlatine pendant l'épidemie de 1902 à Wilna. Recueil d'ophthalm. März.

Thomson, *Ernest* und *Buchanan Leslie*, Injuries to the eye of the child during labour. Ophthalm. soc. of the Kingdom. London 13. März. (Brit. med. Journ. No. 2204.)

Winselmann, Observations cliniques. a) Deux cas de vision colorée passagère et intermittente. b) Un cas d'ophthalmoplégie progressive. c) Perte de la vision à la suite de l'observation d'une eclipse. Clin. Ophthalm. No. 6.

Orbita und Nebenhöhlen.

Franke, *E.*, Zur Diagnose und Behandlung retrobulbärer Erkrankungen. Arch. f. Augenheilk. 47. Bd. 1. H.

Lawford, Dislocation of eyeball. Ophthalm. soc. of the Kingdom. London, 13. März. (Brit. med. Journ. No. 2204.)

Neff, *Joh. Heinr.*, 2 Fälle von Exophthalmus pulsans traumaticus. Dissert. Heidelberg.

Lider.

Bouchart, *A.*, Trichiasis par adipose des paupières. Clin. Ophtalm. No. 6.

Gasparrini, Infiammazione acuta bilaterale simmetrica delle glandole di Krause. Clin. Oculist. März.

Lauber, *Hans*, Ein Fall von Herpes zoster ophthalmicus. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 3. H.

Schillenger, *Wilh.*, Ein weiterer Fall von Lidgangrän mit Diphtheriebacillenbefund. Diss. Tübingen.

Thilliez, Légère modification au procédé de Panas pour l'entropion de la paupière supérieure. Clin. Ophtalm. No. 6.

Muskeln.

Apelt, Nystagmus bei Unfallnervenkranken. Aerztl. Sachverständigen-Zeitg. No. 6.

Cruchandeau, *G. E.*, Doppelseitige Ophthalmoplegia interna bei einem hereditär Syphilitischen. Ophthalm. Klin. No. 6.

Henneberg, Ueber einen Fall von doppelseitiger Blicklähmung infolge von Glioma pontis. Ges. d. Charité-Aerzte. 20. November. (Berl. klin. Wochenschr. No. 12.)

Peters, *A.*, Bemerkungen zu den Mitteilungen von Raudnitz über experimentellen Nystagmus. Arch. f. Augenheilk. 47. Bd. 1. H.

Bindehaut.

Arlt, *F. R. v.*, Trachombehandlung mit Cuprocitrol von Februar 1902 bis März 1903. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 29.

Bänziger und *Silberschmidt*, *W.*, Ueber eine familiäre Conjunctivitisepidemie. Ges. d. Aerzte in Zürich. 5. Juli. (Corr. f. Schw. Aerzte. No. 8.)

Cirincione, *G.*, Die Cysten der Conjunctiva. Beitr. z. Augenheilk. 55. H.

Cohn, *Hermann*, Die Verhütung der Augeneiterung der Neugeborenen in Preussen und in Spanien. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. d. Auges. No. 29.

Heilborn, *Franz*, Ueber einen Fall von Pemphigus conjunctivae und daraus erfolgtem Symblepharon totale. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 27.

Ishikuro, *Kichisaburo*, Ueber die Becherzellen in der Conjunctiva. Diss. Jena.

Majon, The x rays in Trachoma. Ophthalm. soc. of the Kingdom. London. 13. März. (Brit. med. Journ. No. 2204.)

Montyel, E. und *Marandon, de*, Du réflexe conjonctival étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale. Gaz. des hôpit. No. 38.

Nakagawa, Jinsen, Ueber echte Papillen in der normalen Conjunctiva. Arch. f. Augenheilk. 47. Bd. 1. H.

Nedden, M. zur, Die Influenzabacillenconjunctivitis. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. März.

Neuburger, Polyarthritis bei Blennorrhoea neonatorum. Aerztl. Ver. in Nürnberg. 22. Januar. (Deutsche med. Wochenschr. No. 15.)

Wiener, Meyer, Fatal haemorrhage from the conjunctiva in the New-Born. Amer. Journ. of. Ophthalm. März.

Hornhaut.

Marbourg, E. M., Corneal burns. Med. Age. Vol. 21. No. 5.

Uvealtractus.

Bach, L. und *Meyer, H.*, I. Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der Pupillenreaktion und Pupillenweite von der Medulla oblongata et spinalis. II. Besprechung und schematische Erläuterung der Pupillenreflexbahn bei mono- und bilateraler Pupillenreaktion. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 3. H.

Duane, Alexander, Some types of retinitis and chorioretinitis. Med. News. Vol. 82. No. 12.

Hirsch, G., Fall von teilweisem Irismangel beider Augen. Arch. f. Augenheilk. 47. Bd. 1. H.

Marburg, Otto, Die diagnostische Bedeutung der Pupillenreaktion. Klin. therap. Wochenschr. No. 15.

Oatman, E. L., Metastatic carcinoma of the choroid. With report of a case and review of the literature. Amer. Journ. Vol. 125. No. 3.

Wahlfors, K. R., Ueber Glaucom. Arch. f. Augenheilk. 47. Bd. 1. H.

Zimmermann, Considerazioni cliniche sul glaucoma. Clin. Oculist. März.

Linse.

Bylsma, R., Drei Fälle von Katarakt durch Kontusion. Wochenschr. f. Ther. und Hyg. d. Auges. No. 26.

Bjerke, K., Ueber die Berechnung des Brechwertes der Linse nach Myopieoperationen. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 3. H.

Bouchart, A., Issue spontanée pendant une iridectomie d'une cataracte abaissée neuf ans avant. Recueil d'ophthalm. März.

Maynard, Results of operations of depression of cataract. Ophthalm. Review. April.

Neufeld, Hugo, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Schichtstares. Diss. Würzburg.

Pfluger, E., Zur Operation komplizierter Stare und luxierter Linsen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März.

Taylor, C. Bell, Leçon clinique sur l'art d'extraire la cataracte. Clin. Ophthalm. No. 6.

Glaskörper.

Basso, D., Un caso di estrazione di cheggia di ferro dal vitreo dieci mesi dopo la sua penetraziono Clin. Oculist. März.

Tornatola, Origine du corps vitré chez les vertébrés. Revue génér. d'ophthalm. März.

Sehnerv — Netzhaut.

Boger, Gustav, 8 Fälle von praeretinaler Blutung. Diss. Tübingen.

Denig, Rud., Neuritis optica infolge chronischer Anilinvergiftung. Dtsch. med. Ges. in New York. 2. Juni. (New York. med. Monatsschrift Vol. 15. No. 1.)

Dianoux, Papillite et tumeurs cérébrales. Ann. d'oculistique. März.

Mislowitzer, Eduard, Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Glioma retinae. Diss. Würzburg.

Schweinitz, G. E. de, Occlusion of the superior temporal artery of the retina in a young anemic girl. Philadelph. med. Journal. Vol 11. No. 11.

Therapie.

Alt, Adolf, On the removal of the eye-ball together with the Tarsi. Conjunctival Sac and Lid Margius. Amer. Journ. of Ophthalm. März.

Bylsma, R., Die vollkommene Korrektion der Myopie. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 27.

Goldberg, Hugo, Versuche mit Eumydrin, einem Ersatzmittel des Atropinsulfats. Heilk. No. 3.

Hilbert, Rich., Ueber die Einwirkung der Kanthariden auf das Auge. Wochenschrift f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 25.

Königstein, L., Erfahrungen über die Anwendung einiger neuer Heilkörper in der oculistischen Praxis. Wien. med. Pr. No. 14.

Kunn, Karl, Ueber moderne Behandlung der Kurzsichtigkeit. Klin. therap. Wochenschr. No. 13.

Loewy, A. und *Müller, Franz*, Zur Kenntnis der anästhesierenden Wirkung des Yohimbins (Spiegel). Münch. med. Wochenschr. No. 15.

Maitland-Ramsay, De la valeur cosmétique de la paraffine après l'énucléation. Clin. Ophthalm. No. 6.

Panas, Phot., Asepsis und Prophylaxis in Ophthalmology. Amer. Journ. of Ophthalm. März.

Salomonsohn, H., Ueber Verwendung 3proz. Skopolaminlösung zur Pupillenerweiterung und des Yohimbius als Augenanaestheticum. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 28.

Tornatola, Chirurgie oculaire conservatrice. Revue génér. d'ophthalm. März.

Tornatola, Traitement post-opératoire à ciel ouvert. Revue génér. d'ophthalm. März.

Verschiedenes.

Bondi, Maximilian, Bericht über die in den Jahren 1901 und 1902 im Allgemeinen Krankenhause in Iglau ausgeführten Augenoperationen. Klin. therap. Wochenschr. No. 8.

Hegg, E., Suum cuique. Eine Erklärung. Arch. f. Augenheilk. 47. Bd. 1. H.

Heine, Zu meinen „Neuerungen am Projektionsapparat". Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März.

Heine, L., Erwiderung auf die Bemerkung von Herrn Geheimrat Fritsch in Bd. 55, H. 2 dieses Archivs. Arch. f. Ophthalm. 55. Bd. 3. H.

Holth, S., Quelques considérations sur l'historique de la kinéscopie. Ann. d'oculistique. März.

Koster, Gzn. W., Ein Taschenksiaskop. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März.

Laufenberg, P., Die Reformbank. Centralbl. f. allgem. Gesundheitspflege. 1. und 2. H. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 26.

Mulder, M. E., Ein neuer Astigmometer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März.

Pfalz, Einige Gesichtspunkte für Brillenverordnung bei Soldaten. Deutsche militärärtl. Zeitschr. H. 2.

Schikorowski, Erich, Die Verbreitung des Trachoms in der Provinz Sachsen, zusammengestellt auf Grund der Journale 1891—1901 der k. Universitäts-Augenklinik zu Halle a. S. Diss. Halle.

Um Einsendung von Separatabdrucken wird gebeten.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Kuhnt in Königsberg i. Pr.

Originalarbeiten.

I.

Ueber Cinchonin-Intoxikation.

Von

Dr. G. J. SCHOUTE,

Augenarzt in Amsterdam.

Sollte aus der folgenden klinischen Beobachtung so viel hervorgehen, dass der Therapie für künftige Fälle eine bestimmte Richtung gewiesen wird, so dürfte sie wohl berechtigt erscheinen, selbst wenn sie nicht in allen Teilen vollständig genannt werden darf. Unter diesem Gesichtswinkel möchte ich um so lieber über einen Fall von Cinchonin-Intoxikation berichten, als ich weder in Nagel-Michel's Jahresberichten, noch in Hirschberg's Centralblatt auch nur eine Andeutung von einer solchen Erkrankung auffinden konnte. Auch Lewin erwähnt das Cinchonin nicht in seinem Werke über „die Nebenwirkungen der Arzneimittel", und selbst der alles umfassende amerikanische „Index catalogue" hat keinen Fall einer solchen Intoxikation aufgeführt.

In schroffem Gegensatz zu dieser Seltenheit steht die Thatsache, dass die Erscheinungen, welche ich bei einer Patientin infolge der Cinchonin-Therapie zu beobachten Gelegenheit hatte, zu gleicher Zeit, wie ich aus einer mündlichen Mitteilung erfuhr, noch von einem Kollegen bei einer zweiten Patientin wahrgenommen worden sind. Als Erklärung für dieses Zusammentreffen darf wohl mitgeteilt werden, dass die Malaria in den letzten zwei Jahren in der Niederländischen Provinz Nord-Holland fast pandemisch herrscht, und dass sich infolgedessen der Cinchonin-Verbrauch merklich gesteigert hat. Weil ich aber von dem zweiten Falle persönlich nichts gesehen habe, will ich mich auf den ersten beschränken.

Frau S., ungefähr 40 Jahre alt, ist seit mehreren Monaten an Malaria erkrankt. Wie die Mutter und zwei Schwestern verträgt sie durchaus kein Chinin. Die kleinste Dosis ruft ein universelles Exanthem hervor und eine

Tage lang anhaltende Dyspnoe, welche sich bis zu den heftigsten Beklemmungen steigert. Die Ursache der Dyspnoe wird wohl eine stark verzögerte Herzwirkung sein, eine bekannte Erscheinung der Chinin-Intoxikation. Patientin hatte sogar einmal einen solchen Anfall zu erleiden, als sie ein Mittel nahm, welches in einem Mörser zubereitet worden war, in dem man zuvor Chinin gerieben hatte. Die Prognosis ad vitam wurde in den ersten 24 Stunden der Intoxikation dubia gestellt. Eine Augenuntersuchung hat bei diesen Anlässen nicht stattgefunden, weil Patientin zu sehr erschöpft war. Infolge dieser Anfälle wird die Malaria jetzt mit Cinchonin bekämpft, und zwar nimmt Pat. dreimal abends ein Pulver des folgenden Rezeptes: Sulfat. Cinchonini 6, Sacch. Lactis 2, m. f. p. XV. Abends kann sie ohne Augenbeschwerde Klavier spielen, morgens aber im vollen Sommermorgenlichte die Minutenzeiger einer Taschenuhr nicht erkennen, auch nicht den Fieber-Thermometer ablesen. Ich erfuhr diese Einzelheiten erst später; das erste, was mir über Patientin berichtet wurde, war, dass sie jedesmal nach dem Cinchonin zeitweise „Nichts“ sähe. Der Gedanke an eine Chinin-Amblyopie lag nahe. Der Hausarzt aber legte den Klagen keine Bedeutung bei, und meine Frage, ob „Nicht sehen“ vielleicht sagen solle „Nichts in kurzer Entfernung deutlich sehen“, wurde gleich bejaht. Während meiner kurzen Sommer-Ferien hatte ich dann Gelegenheit, die Patientin einige Male aufzusuchen und die Augen, soweit dies mit Taschen-Instrumenten möglich ist, zu prüfen.

Am 17. VIII. 1902 hatte Pat. abends um 9 und um 10 Uhr ein Pulver genommen und am 18. VIII. 1902 morgens um $8^{1}/_{2}$ Uhr ein drittes. Während des Abends am 17. war das Sehen ungestört gewesen, am folgenden Morgen aber erkannte Patientin den Stand ihres Fieber-Thermometers nicht. Um $9^{1}/_{2}$ Uhr morgens fand ich: Pupille auf O. D. S. 3 mm. Reaktion der Pupille beiderseits vorhanden auf Licht, Convergenz und consensuell. V. O. S. $= {}^{3}/_{3}$, V. O. D. $= {}^{3}/_{3}$ (mit Landolt's Taschenoptotypen). Punct. prox. Accommod. O. D. S. in 25 cm Entfernung. T. O. D. S. normal. Fundus O. D. S. normal. In jeder Hinsicht also ein normaler Befund; die Lage des Punct. prox. Accomm. stimmt mit dem Alter der Pat.

18. VIII. 1902, nachmittags um $2^{1}/_{2}$ Uhr: Pupille auf O. D. S. 3,25 mm. Reaktion der Pupille beiderseits auf Licht, Convergenz und consensuell vorhanden. V. O. S. $< {}^{3}/_{3}$, V. O. S. $< {}^{3}/_{3}$. Punct. prox. Accomm. O. D. S. in 90 cm Entfernung. T. O. D. S. normal, Fundus O. D. S. normal. Das Gesicht war nach Pat. um $1^{1}/_{2}$ Uhr am trübsten, und nachmittags um 4 Uhr war alles wieder vorüber.

Ein anderes Mal nahm Pat. morgens um 6, um 7 und 8 Uhr ein Pulver; da fing das Gesicht an, um 11 Uhr trüb zu werden, nachmittags um 3 Uhr sah sie sehr schlecht, und abends um 9 Uhr war es vorüber. Demnach darf man vermuten, dass die Erscheinungen, welche ich am Nachmittag des 18. beobachten konnte, verursacht waren durch das Pulver, das Morgens früh genommen worden war, während die am vorigen Abend genommenen das Ablesen des Thermometers beim Ende ihrer Wirkung erschwert hatten. Um den Zusammenhang der Erscheinungen mit dem Medikamente sicherzustellen, war Pat. bereit, an einer ungewöhnlichen Tageszeit das Cinchonin zu nehmen.

Am 20. VIII. 1902 nimmt sie je ein Pulver nachmittags um 3, um 4 und um 5 Uhr, abends um 8 Uhr notiere ich: Pupille auf O. D. S. 4 mm. Reaktion der Pupille beiderseits deutlich, auf Licht, Convergenz und consensuell; aber abgeschwächt. V. O. S. $= {}^{3}/_{3}$, V. O. D. $= {}^{3}/_{3}$. Gesichtsfeld auf O. D. S. von normaler Ausdehnung für Handbewegung. Farbensinn normal. Punct. prox. Accomm. in 60 cm Entfernung. Fundus O. D. S. normal. Die Beendigung meiner Ferien setzten der Beobachtung ein Ziel.

Aus dieser leider durchaus unvollständigen Beschreibung der Cinchonin-Nebenwirkung geht hervor, dass das Mittel eine Parese der Accommodation verursachen kann ohne jedwelche andere Erscheinungen am Auge. Die Unterschiede, welche über die Grösse der Pupillen notiert worden sind, sind durch die verschiedenen Tageszeiten erklärlich, ebenso die einmal notierte Abschwächung der Pupillenreaktionen. Dass die Sehschärfe das eine Mal $= {}^3/_3$, das andere Mal $< {}^3/_3$ gefunden wurde, kann kaum Wunder nehmen, da die Bestimmung in einem mit allerhand Gardinen behängten Wohnzimmer vorgenommen wurde. Die Accommodationsparese fing ungefähr vier Stunden nach dem Einnehmen des Mittels an, erreichte nach vier Stunden den Höhepunkt und währte im ganzen zwölf Stunden. Es schien als ob alles um so rascher verlief, je mehr Cinchonin genommen worden war.

Das Chinin und das Cinchonin zeigten sich in diesem Falle als pharmacodynamisch gleichartige Stoffe insofern, als die Patientin gegen das erste Mittel den höchsten Grad der Idiosynkrasie besass und sich auch gegen das zweite viel weniger resistent verhielt, als dies gewöhnlich der Fall ist. Um so überraschender ist die Thatsache — und hierin dürfte eben das Merkwürdige dieses Falles gelegen sein —: das Cinchonin hat kein einziges Symptom der Chinin-Vergiftung erzeugt, während umgekehrt das Chinin noch nie die Erscheinung verursacht hat, welche hier Folge der Cinchonin-Wirkung war.

In den Beschreibungen der Chinin-Intoxikationsfälle, deren Zahl ungefähr sechzig beträgt, werden folgende Symptome erwähnt: Stark herabgesetzte Sehschärfe bis völlige Erblindung, mit langsamer, aber befriedigender Heilung. Central gestörter Farbensinn, ebenfalls vorübergehend. Concentrische Gesichtsfeldbeschränkung, meistens nicht ganz vorübergehend. Centrale, paracentrale und periphere Skotome. Verlust des peripheren Farbensinnes. Herabgesetzter Lichtsinn. Erythropsie (während der Heilung). Chloropsie, central und peripher. Maximale Mydriasis. Oedema retinae, späterhin hochgradige Ischaemie der Netzhaut mit kreideweissen Papillen, welche man zehn Jahre nach der Wiederherstellung der Sehschärfe noch ebenso gefärbt vorgefunden hat. Herabgesetzte Spannung. In einem Falle Atrophie der retinalen Schichte der Iris; erst viele Jahre später gefolgt von Atrophie des Sphincter iridis.

Diese Erscheinungen weisen alle auf eine Affektion der Netzhaut hin. Ueber keine derselben, insoweit sie subjektiver Natur sind, hat unsere Patientin geklagt, auch bei Nachfrage nicht,

während auch keine der objektiven in ihren Intoxikationsstunden beobachtet werden konnte.

Und wie das Cinchonin die Netzhaut geschont, so hat das Chinin die Uvea unberührt gelassen. Zwar stützt sich dieser Ausspruch zum Teil darauf, dass in der Litteratur der Chinin-Intoxikation über die Accommodation nichts berichtet wird. Es ist das nicht völlig beweiskräftig, weil die Akkomodation in den blinden Augen vielleicht nicht immer untersucht wurde, aber in den Fällen, in welchen von ihr die Rede ist, wird wenigstens gesagt, dass die Reaktion der Pupille auf die mit Accommodation verbundene Convergenz erhalten war. Grüning berichtet von einem Patienten mit Chinin-Amaurose: „Maximale Mydriasis, Reaktion der Pupille auf Accommodation erhalten, obwohl schwach", und in einigen anderen Fällen erwähnt er nur die reflektorische Pupillenreaktion als erloschen. Das rührt von dem Zustand der Netzhaut her. Und Barabaschew sah die Chinin-Vergiftung eben mit Miosis anfangen. Gerne möchten wir auch erfahren, wie sich die Linsenbildchen verhalten, wenn man den erblindeten Patienten einen vorgehaltenen Finger fixieren lässt. Interessant ist auch Muntendam's Beobachtung: Als sein Patient 14 Tage blind war, fing die Pupille wieder auf Licht zu reagieren an, erst noch 12 Tage später wurde direktes Sonnenlicht als schwacher Schimmer empfunden. 12 Tage, also ehe der Lichteindruck zum Bewusstsein durchdrang, genügte bereits eine Spur von Reizbarkeit der Netzhaut, um die Pupille wieder zum Reagieren zu bringen. Die Reaktionslosigkeit der Pupille rührte offenbar bloss von der Affektion der Netzhaut, nicht von einer solchen der Uvea her, denn sobald die Netzhaut nur wieder spurweise gereizt werden konnte, nahm die Iris die Arbeit wieder auf.

Das Chinin ist also ein Gift für die Netzhaut, und das Cinchonin hat sich bis jetzt allein als ein Gift für die Uvea erwiesen. Dass ein Auge, in welchem nach einer Chinin-Intoxikation die retinale Irisschicht verschwunden ist, viele Jahre später unter allgemeiner Atrophie auch seinen M. sphincter iridis verliert (Stölting), kann nicht als eine Ausnahme von dieser Regel angesehen werden, welche für die direkte Wirkung der beiden Mittel gilt.

Ich komme zum Schlusse auf den Fingerzeig für die Therapie, welchen ich aus dieser Beobachtung gewonnen zu haben meine: Die Erfahrung ist allgemein, dass, wenn ein Patient einmal eine Chinin-Amaurose überstanden hat, er von der geringsten Chinin-Dosis, auch viele Jahre später genommen, wieder erblindet; weil

es nun den Anschein hat, dass das Cinchonin diejenigen Teile des Auges, welche vom Chinin zu leiden haben, nicht bedroht, muss es gerechtfertigt erscheinen, bei Patienten, welche eine Chinin-Amaurose durchgemacht haben und welche nochmals China-Präparate bedürfen, einen Versuch mit Cinchonin zu wagen.

II.

Aus der Univ.-Augenklinik zu Marburg.

Ueber den Heilungsvorgang bei Verletzungen der hinteren Linsenkapsel.

Von

Dr. RICHARD BOESE,

z. Zt. Assistent am anatomischen Institut zu Marburg.

(Hierzu Taf. VII und VIII.)

Die bisher erschienenen Arbeiten über Heilung von Linsenverletzungen beschäftigen sich ausschliesslich oder hauptsächlich mit den Vorgängen, die sich an der vorderen Kapsel abspielen, sodass über diesen Punkt nunmehr wohl eine allgemeine Uebereinstimmung herrschen dürfte.

Anders steht es mit der Frage, wie sich die Linse bei Verletzungen der hinteren Kapsel verhält. Die hierüber in der älteren Litteratur verstreuten Mitteilungen sind sehr spärlich und geben keinen näherer Aufschluss über die Vorgänge, sondern begnügen sich mit der Erwähnung und Beschreibung dieser zufällig erhobenen Nebenbefunde.

Neuerdings hat Knapp in seinen Untersuchungen über die Heilung von Linsenverletzungen bei verschiedenen Tieren der Frage nach der Heilung von Wunden der hinteren Kapsel besondere Beachtung geschenkt. Er kommt dabei zu folgendem Schlusse: Beim Frosch, Fisch, der Ziege und dem Vogel heilen die Verletzungen der hinteren Kapsel stets, beim Kaninchen nur, wenn sie bis zum Linsenrande reichen; und zwar erfolgt die Heilung durch eine Zellwucherung entlang der hinteren Kapsel, die beim Frosch, Fisch und der Ziege sehr lebhaft und von allen Seiten her stattfindet, beim Vogel und Kaninchen nur von den beiden der Epithelgrenze zunächst liegenden Enden des Kapselrisses.

Die Befunde Knapp's sind gleichfalls erhoben an Linsen, die hauptsächlich zum Studium der Heilung der vorderen Kapsel von vorne her verletzt worden waren.

Wenn ich mir nun im Folgenden die Aufgabe stelle, zur Klärung der Frage nach den Heilungsvorgängen bei Verletzungen der hinteren Linselkapsel beizutragen, so verdanke ich die Anregung dazu Herrn Prof. Bach, der so gütig war, mir eine Reihe von Schnittserien durch Kaninchenaugen zur Verfügung zu stellen, die zum Studium dieser Vorgänge dadurch besonders geeignet erschienen, dass die Verletzungen der hinteren Kapse teils in der gewöhnlichen Weise von vorne her, teils aber von hinten her durch den Glaskörper hindurch gesetzt waren.[1])

Bei letzterem Verfahren war die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, jedenfalls die Wahrscheinlichkeit grösser, dass fremde, der Linse nicht angehörige Elemente durch temporären oder dauernden Verschluss des Kapselrisses eine Regeneration der Linse erleichtern, oder gar sich aktiv daran beteiligen könnten; was bei Verletzungen von vorne her weniger wahrscheinlich war, wenn man nicht annehmen wollte, dass bei der Verletzung mitgerissene Gewebsteile oder durch die Verletzung zur Proliferation angeregte Glaskörperzellen in gleichem Sinne wirksam sein könnten.

Ferner war es von Interesse, auf diese Weise isolierte Verletzungen der hinteren Linsenpartien in ihrem epithelfreien Gebiete zu erzielen und die Reaktion der Linse auf diese Verletzungen zu beobachten, um festzustellen, ob ausser den Erscheinungen der Degeneration, die bisher als einzige Folge dieser Verletzungsart galten, nicht doch auch Regenerationsvorgänge sich zeigen würden, die zur Heilung führten.

Der Vergleich dieser Verletzungsformen mit solchen, bei denen ein epithelbekleideter Teil der vorderen und ein epithelfreier Teil der hinteren Kapsel getroffen war, musste ausserdem Aufschluss darüber geben, ob der durch diese Schädigung auf

[1]) Bach hat diese Versuche schon vor 4 Jahren angestellt. Er wurde durch Beobachtungen, die er bei künstlichen, zu Kurszwecken gesetzten Linsenverletzungen an Kaninchen gemacht hatte, dazu veranlasst. Er beobachtete eine Vernarbung bei Wunden der hinteren Linsenkapsel, die vom Glaskörper her gesetzt waren. Die anatomische Untersuchung eines Auges, an dem Monate zuvor eine solche Linsenkapselverletzung gesetzt war, ergab einen Verschluss der Wunde durch eine anscheinend bindegewebige Narbe. Dieser Befund war überraschend, und B. beschloss daher zu sehen, wo diese den Eindruck von Bindegewebszellen machenden Zellen denn herstammen. Es bestand dabei die Hoffnung, eventuell einen nicht unwichtigen Beitrag zur Lehre von den Gewebsmetaplasien liefern zu können.

die vorderen Kapselepithelien ausgeübte Reiz einen Einfluss auf die Heilung der hinteren Kapselwunde haben würde.

Es ergeben sich also folgende Fragen:

1. Erfolgt eine Heilung immer, oder in der Regel oder als Ausnahme?

2. Ist die Art oder der Sitz der Verletzung, insbesondere eine gleichzeitige Verletzung der vorderen Kapsel auf die Heilung von hinteren Kapselwunden von Einfluss?

3. Woher stammt das Material zu der Heilung und wie erfolgt sie?

Der Beantwortung dieser Fragen lasse ich die anatomischen Befunde vorausgehen, indem ich zunächst die Fälle beschreibe, in denen die Verletzung von vorne her gesetzt sind, dann diejenigen, welche Verletzungen von hinten her zeigen. In beiden Gruppen ist die Reihenfolge durch die Zeitdauer des Versuches gegeben.

Verletzungen von vorne her.

Fall 1.

Scheckiges Kaninchen. Linkes Auge. Versuchsdauer 5 Tage.

In der Vorderkapsel findet sich ein kleiner klaffender Riss mit umgerollten Rändern aussen oben gelegen. Von da aus ist der Stichkanal bis etwa zur Mitte der Linse zu verfolgen, vorn als mässiger Spalt, weiter nach hinten zu als strichförmige Trennungslinie des Gewebes.

An der hinteren Kapsel geht eine grössere Verletzung quer von aussen oben nach innen unten, ohne den Aequator zu erreichen. Die Ränder der Kapsel sind nach aussen aufgerollt. Ein z. T. zerfallener Teil der Linse ist in den Glaskörper vorgequollen.

Der vordere Kapselriss ist durch Narbengewebe verschlossen. Darüber lagert eine Fibrinschicht bis zur Einstichstelle in der Hornhaut, von wo her ebenfalls eine Wucherung von Zellen erfolgt ist.

Der Defekt der hinteren Kapsel zeigt keinen Verschluss durch Zellen, es finden sich nur vereinzelt Leukocyten an dem Rande der Vorwölbung. Dagegen wuchern von allen Seiten neue Fasern nach hinten, am meisten an den Stellen, die der Verletzung am nächsten liegen. Man erkennt das am deutlichsten an dem Verhalten des Kernbogens, der im sagittalen Meridian etwa annähernd gleiche Vermehrung der Kerne zeigt, die nach der Verletzung zu streben. Nach der temporalen Seite zu wird dann die Wucherung von oben her immer stärker, während die unteren Partien des Kernbogens sich weniger beteiligen.

Umgekehrt ist das Verhalten nach der nasalen Seite zu, wo von unten her immer mehr Kerne nach hinten gerichtet sind, sodass bald der ganze Kernbogen statt der Vorderkapsel parallel an der hinteren Kapsel entlang verläuft. Dasselbe gilt für den nasalen Teil des Aequators, sodass bei der sagittalen Schnittrichtung am nasalen Rande der Kernbogen zweimal getroffen ist, in diesen Schnitten also ein doppelter Kernbogen vorhanden zu sein scheint.

Fall 2.

Scheckiges Kaninchen. Rechtes Auge. Versuchsdauer 5 Tage.

Der Bulbus ist in annähernd horizontaler Richtung geschnitten.

Sehr schwere Verletzung. Der vordere Kapseldefekt durchquert das ganze Pupillargebiet und reicht auf der temporalen Seite bis an den Aequator heran.

Hinten ist die Kapsel fast in ihrer ganzen Ausdehnung gespalten, derart, dass die Verletzung nasal näher an den Aequator reicht als temporal.

Das zwischen den Kapselrissen gelegene Linsengewebe ist völlig zerstört und in eine gleichmässig feinkörnige Masse verwandelt, die hinten eine Strecke weit in den Glaskörper eingedrungen ist und vorne von einer Fibrinschicht umgeben bis zur Cornea reicht, sodass nur am Aequator eine schmale Zone gesunder Fasern vorhanden ist, aber auch diese ist mehrfach durch bröckelige, zum Teil von Zellen umgebene Zerfallsherde unterbrochen. Die Kapselenden sind spiralig nach aussen aufgerollt.

An der Vorderseite ragt bereits neugebildetes Epithel, die bekannten spindeligen Formen zeigend, in die vorgequollene Linsenmasse hinein, stellenweise den Defekt völlig ausfüllend.

Am Aequator ist das Kapselepithel etwas auf die hintere Fläche gewuchert, der Wirbel ist überall erhalten. An der nasalen Seite, entsprechend der grösseren Ausdehnung der hinteren Verletzung nach dorthin, ist aus dem Kernbogen heraus ein Kernstrang auf die Verletzung zu gerichtet und überragt bereits weit den Rand der Kapsel, diese Kerne gehören zu neuen Fasern, die am Rande der vorgequollenen Masse entlang gewuchert sind.

Eine zusammenhängende Zellbedeckung der Vorwölbung fehlt auch hier, nur einzelne Leucocyten sind am Rande entlang verstreut, die aus der Ciliarkörpergegend dorthin gewandert zu sein scheinen.

Fall 3.

Graues Kaninchen. Linkes Auge. Versuchsdauer 5 Tage.

Der Bulbus ist sagittal geschnitten.

Im Pupillargebiet, dasselbe temporal ein wenig überragend, sitzt eine kleine horizontale Narbe etwas oberhalb des horizontalen Meridians.

Hinten findet sich ein breit klaffender, gleichfalls horizontaler Riss in der Kapsel, in deren oberer Hälfte, am hinteren Pole fast bis an den horizontalen Meridian reichend. Temporalwärts reicht der Riss weniger weit als nach der nasalen Seite, doch auch hier nicht bis zum Linsenrande.

Aus der Wunde ist Linsenmasse in den Glaskörper vorgequollen. Diese Vorwölbung ist umgeben von neuen Fasern, die hauptsächlich vom oberen Aequatorabschnitte und in der Nähe der Verletzung auch von der nasalen Seite her gewuchert sind. Diese neuen Fasern lassen nur ein kleines Stück in der Mitte der Vorwölbung noch frei.

Am ganzen unteren Linsenrande sieht man keine über das normale Mass hinausgehende Neubildung von Fasern.

Fall 4.

Graues Kaninchen. Rechtes Auge. Versuchsdauer 5 Tage.

Der Bulbus ist horizontal geschnitten.

In der vorderen Kapsel findet sich eine kleine Verletzung, die das Pupillargebiet nasal etwas überragt. Der Defekt ist geschlossen durch eine mehrfache Lage von grossen spindeligen Zellen mit ovalen Kernen, die unmittelbar an der Linsenoberfläche dieser parallel gerichtet sind, während sie sich weiter nach vorne zu verflechten und dann strangförmig zur Hornhautnarbe ziehen. Unter der Narbe ist in der Linse ein keilförmiger Zerfallsherd, dessen Spitze nach dem Linseninnern zu liegt.

Die hintere Kapsel zeigt in ihrer oberen Hälfte eine horizontale Verletzung, die nasal wenig weiter als temporal ausgedehnt ist, den Aequator nirgends erreicht. Aus der Wunde ist ein Stück der Linse in den Glaskörper vorgequollen und zum Teil zerfallen, am Rande von vereinzelten Leucocyten umgeben. Desgleichen finden sich auch Leucocyten im Glaskörper und zwischen den Ciliarfortsätzen.

Von oben und beiden Seiten, so weit die Verletzung reicht, ist der Kernbogen nach hinten umgebogen und ragt stellenweise bereits über den Rand der Kapsel hinaus. Auch in diesem Falle sieht man als Ausdruck der Umbiegung von oben her in manchen Schnitten einen doppelten Kernbogen.

An der unteren Linsenhälfte zeigt der Kernbogen diese Wucherung nicht.

Fall 5.

Gelbes Kaninchen. Rechtes Auge. Versuchsdauer 31 Tage.

Der Bulbus ist sagittal geschnitten.

In der vorderen Kapsel findet sich eine horizontale, fast über die ganze Fläche ausgedehnte strichförmige Narbe, dieselbe reicht temporal etwas weiter als nasal, ohne jedoch den Aequator zu erreichen.

Unter der Narbe ist ein Zerfallsherd durch neugebildete Linsenfasern in die Tiefe gedrängt.

Die hintere Kapsel zeigt ebenfalls einen horizontalen Riss, der breit klaffend mit seinem grösseren Teile in der oberen Linsenhälfte gelegen ist, doch auch auf die untere Hälfte übergreift. Leider reicht die Serie nicht weit genug nach beiden Seiten, sodass man nicht mit Sicherheit entscheiden kann, ob die Verletzung bis zum Aequator durchgeht oder nicht; man kann ersteres nur deshalb vermuten, weil in den äusseren Schnitten sich zahlreiche, über die ganze Fläche zerstreute Zellen zeigen, die sich im Uebergange zu Fasern befinden, ähnlich wie es auf Horizontalschnitten zu sehen ist, wo die Verletzung bis zum Aequator reicht oder doch den Wirbel zerstört hat.

Der Kernbogen lässt überall Wucherungsvorgänge erkennen, die am deutlichsten ausgesprochen sind in den oberen temporalen Teilen. Dementsprechend ist an diesen Stellen der Defekt zum Teil ausgefüllt von über den Kapselrand hinausragenden neuen Fasern, während die von unten kommenden nur bis zum Rande des Risses reichen. Der Rest ist verschlossen durch eine bindegewebsartige Zellschicht, die als feines, scheinbar kernloses Häutchen auch die Fasern überzieht.

An der nasalen Seite klafft der Riss nicht so weit nach oben, daher reichen auch hier die Fasern nur bis zum Rande, und der Verschluss wird allein durch eine dünne Zellschicht gebildet.

Fall 6.

Gelbes Kaninchen. Versuchsdauer 42 Tage. Der Bulbus ist vertikal geschnitten.

In der vorderen Kapsel findet sich eine strichförmige Verletzung etwas oberhalb des horizontalen Meridians, diesem parallel verlaufend.

Die Verletzung greift am temporalen Linsenrande eine Strecke weit auf die hintere Linsenfläche über, während sie nasal ziemlich weit vom Aequator endigt.

In einiger Entfernung von dem an der Hinterfläche gelegenen Ende dieser Verletzung beginnt ein breit klaffender Riss der hinteren Kapsel, der weiter nasalwärts reicht als die vordere Verletzung, ohne jedoch den Aequator zu erreichen.

Beginne ich mit der Beschreibung an der temporalen Seite, so sind hier am Rande die beiden Kapselflächen miteinander verwachsen; weiter nasalwärts ist dies nicht mehr der Fall, dort ist der hintere Teil der Ver-

letzung von einer vom Epithel ausgehenden Zelllage überzogen, die vordere Kapsel ist in der bekannten Weise geheilt.

Zwischen beiden Epithellagen finden sich Zellen in allen möglichen Uebergangsformen zu Fasern.

Dasselbe Bild sieht man auch noch eine Strecke weiter als die Verletzung nach hinten übergreift, nur dass hier der Zellbelag auf der Hinterfläche mehr und mehr aufhört, dagegen die Fasern immer längere Formen annehmen.

Weiter nasalwärts beginnt dann die eigentliche Verletzung der hinteren Kapsel, deren sehr breit klaffende, spiralig nach aussen aufgerollte Ränder oben sich dem Aequator mehr nähern als unten.

Dementsprechend ist auch die Wucherung von Fasern oben, wo sie den Rand der Verletzung weit überragt, stärker als unten, wo sie den Rand nur wenig überschreitet.

Hinzugefügt sei noch, dass die Linsenmasse aus der Wunde breit und weit in den Glaskörper vorgequollen ist, die neuen Fasern sich stets am Rande dieser Vorwölbung halten und der von Fasern freie Teil derselben gegen den Glaskörper zu frei liegt und an seinem zerfallenen, vielfach zerklüfteten Rande einzelne Leukocyten zeigt.

Auch von den temporalen und nasalen Randpartien der Linse sind Fasern auf die Verletzung zu gewuchert.

Fall 7.

Hellgelbes Kaninchen. Linkes Auge. Versuchsdauer 42 Tage. Der Bulbus ist horizontal geschnitten.

Die vordere Kapsel ist von einer fast strichförmigen Narbe durchzogen, die etwa in der Mitte des oberen nasalen Quadranten nahe dem Aequator beginnt und durch den vorderen Pol hindurch bis nahe zum unteren temporalen Aequator reicht.

Die hintere Kapsel zeigt einen breit klaffenden Riss mit aufgerollten Rändern, aus dem eine breite Linsenmasse ziemlich weit in den Glaskörper vorgequollen ist.

Den Aequator erreicht der Riss nirgends. Die Kapselränder sind oben ein wenig mehr nach der temporalen Seite aufgerollt, in der Mitte fast gleich weit, unten nur wenig mehr nach der nasalen Seite zu.

Entsprechend der grossen Ausdehnung der Verletzung zeigt sich von allen Seiten des Linsenrandes eine ziemlich starke, auf die Verletzungsstelle zu gerichtete Wucherung von Linsenfasern, wobei das Kapselepithel den Aequator nur ganz wenig nach hinten überragt. Der Wirbel ist überall erhalten.

Die neuen Fasern überragen nur oben nasal und unten temporal den Rand der Verletzung.

Trotzdem ich in der vollständigen Serie nirgends eine Verletzung des Wirbels gefunden habe, findet sich an dem nasalen Rande des Kapselrisses, namentlich in den oberen Partien, eine Strecke weit der Kapsel innen aufliegend und weiterhin die vorgequollene Linsenmasse häutchenartig überziehend, eine Lage von grosskernigen, platten Zellen, deren epitheliale Natur besonders an Schrägschnitten durch die Kapsel und das Häutchen deutlich erkennbar ist. Besonders hervorgehoben sei, dass ein Zusammenhang mit dem Vorderkapselepithel nirgends nachzuweisen ist.

Fall 8.

Hellgelbes Kaninchen. Rechtes Auge. Versuchsdauer 42 Tage. Der Bulbus ist horizontal geschnitten.

In der vorderen Kapsel verläuft eine schmale Narbe derart, dass sie einen flachen, nach oben offenen Bogen bildet, dessen tiefster Punkt etwas

unter der Mitte des horizontalen Meridianes gelegen ist, während die beiden Enden ein wenig auf die obere Hälfte übergreifen, nasal bis fast zum Aequator, temporal nicht ganz so weit reichend.

Die hintere Kapsel zeigt einen breit klaffenden Riss, der nasal etwas unter dem horizontalen Meridian fast am Aequator beginnt und temporal ein wenig oberhalb des Meridians eine Strecke weit vom Aequator entfernt endigt.

Aus dem hinteren Kapselrisse ist an der nasalen Seite ein Stück Linsenmasse in Form eines schmalen Kegels mit frontal gerichteter Achse vorgequollen, dessen Spitze nasalwärts den Aequator überragt.

Entsprechend der grossen Ausdehnung der Verletzung, findet sich überall am Aequator Wucherung von Fasern, wobei oben die temporale, unten die nasale Seite stärker beteiligt ist. Das Epithel der vorderen Kapsel überragt den Aequator nur sehr wenig, an einer kleinen Strecke nasal, oben garnicht, am meisten da, wo die Enden des Risses in die Nähe reichen.

Eine völlige Zerstörung des Wirbels ist nirgends aufzufinden, eine geringe Schädigung dagegen in der Nähe des nasalen Rissendes.

Die neugebildeten Fasern reichen temporal oben eine Strecke weit über den Kapselrand hinweg, den sie in der Mitte gerade, noch weiter unten nicht mehr erreichen.

Nasal ziehen sie am Rande der vorgequollenen Masse entlang um den Kapselrand herum bis zur Spitze des Kegels, sodass die Kerne in den Schnitten einen nach vorne offenen Bogen bilden, dessen Ende über den Aequator hinausreicht.

Da, wo die neuen Fasern an der temporalen Seite aufhören, beginnt eine zunächst ziemlich dicke Lage eines feinfaserigen Gewebes mit wenigen, grossen Kernen, ähnlich wie es für ältere Stadien der vorderen Kapselnarbe beschrieben wird. Je weiter nasalwärts, um so dünner wird diese Lage, bis sie schliesslich häutchenartig an der Hinterfläche der erwähnten Vorwölbung endigt. Ein ähnliches Häutchen ist stellenweise auch über der temporalen Faserwucherung zu sehen.

Fälle mit Verletzung von hinten her.

Fall 9.

Scheckiges Kaninchen. Linkes Auge. Versuchsdauer 2 Tage.

Der Bulbus ist horizontal geschnitten.

Im temporalen unteren Quadranten der hinteren Linsenseite findet sich eine kleine Verletzung, die den Aequator nirgends erreicht. Aus der Wunde ist eine kleine Linsenflocke in den Glaskörper vorgequollen.

In den temporalen unteren Partien des Linsenrandes hat eine Wucherung neuer Fasern auf die Verletzungsstelle zu stattgefunden, die unten und namentlich von der Mitte des unteren Quadranten am stärksten ist, während sie nach oben zu immer geringer wird, bis sie schliesslieh etwas über dem horizontalen Meridiane ganz aufhört.

An dem Rande der Vorwölbung finden sich keine Zellen. Von der Bulbusnarbe springt ein Bindegewebskegel flach in den Glaskörper vor.

Fall 10.

Scheckiges Kaninchen. Rechtes Auge. Versuchsdauer 4 Tage.

Der Bulbus ist horizontal geschnitten.

An der temporalen hinteren Linsenfläche findet sich eine Verletzung, die etwa in der Mitte des oberen Quadranten beginnt, nach unten zu breiter werdend etwa im horizontalen Meridiane bis nahe an den Aequator und etwas auf die nasale Seite hinüberreicht und etwas schmaler im unteren temporalen Quadranten endigt.

Aus der Wunde ist ein Stück Linsenmasse in Form eines stumpfen Kegels in den Glaskörper vorgequollen.

An der temporalen Seite ist eine oben schwächere, nach der Mitte zu immer stärker werdende Proliferation neuer Fasern zu beobachten, die gegen das untere Ende der Verletzung zu wieder abnimmt, aber noch über dasselbe hinaus fortdauert.

Diese neuen Fasern reichen oben bis zum Rande, da, wo die Verletzung näher an den Aequator herantritt, weit in die Vorwölbung hinein, immer an deren Rande sich haltend, so, dass der Kernbogen kurz nach seiner Umbiegung nach vorne, die eine Strecke weit hinter dem Aequator erfolgt, wieder nach hinten umbiegt und der hinteren Fläche der Linse, resp. der Vorwölbung parallel läuft. Dies Verhalten dauert noch weiter nach unten fort, als die Verletzung reicht, und am unteren Rande ist die Wunde völlig durch neue Fasern geschlossen.

An der nasalen Seite ist oben keine Spur von Proliferation zu sehen, wird dagegen deutlicher, je mehr nach unten zu die Verletzung auf die nasale Seite übergreift. Solche Ausdehnung wie auf der temporalen Seite gewinnt sie jedoch nirgends.

Auch in diesem Falle findet sich keine Zellauflagerung auf der Vorwölbung.

Fall 11.

Schwarzes Kaninchen. Linkes Auge. Versuchsdauer 7 Tage.

An der temporalen Seite zieht von der Einstichstelle im Bulbus aus ein breiter Zellstrang, der mehrere Massen roter Blutkörperchen einschliesst, zur Linse, diese etwas über dem horizontalen Meridiane am Aequator treffend.

Die Linse zeigt hier eine ziemlich grosse Verletzung, die auf die hintere Fläche bis zum hinteren Pole und auf die temporale untere Linsenpartie übergreift und eine Strecke weit auch die vordere Kapsel mit betrifft. An der am meisten nach hinten gelegenen Stelle ist eine Vorbuchtung in den Glaskörper erfolgt.

Von dieser Stelle aus geht ein anfangs breit klaffender Spalt quer durch die Linse hindurch bis fast an die vordere Kapsel, hier immer schmaler werdend. Nahe dem vorderen Pole, etwas nasalwärts, trifft er auf einen keilförmigen Zerfallsherd mit mehreren Hohlräumen, dessen Basis der vorderen Kapsel anliegt. Diese ist an einer Stelle durchtrennt, die Ränder sind aufgerollt, dazwischen zeigt sich eine Zellmasse, die zu unterst aus regelrechtem Kapselepithel besteht, weiter nach vorne zu spindelige Formen zeigt, die der Oberfläche parallel laufen und die gleichfalls eine Masse roter Blutkörperchen umschliesst.

Das Kapselepithel geht an der temporalen Seite am Rande der Verletzung in die neugebildete Zellmasse über. Im ganzen Umfange, in der Nähe der Verletzung temporal am stärksten ausgesprochen, ragt das Kapselepithel ein wenig über den Aequator nach hinten, und, so weit ein Kernbogen besteht, ist er nach hinten mehr oder weniger stark umgebogen. Nasal ist diese Proliferation weit weniger deutlich.

Die neuen Fasern überragen die Kapselränder und überziehen einen Teil der Vorwölbung. Die temporale Zelllage ist nur bis zu der Vorwölbung ziemlich dick, diese selbst ist nur teilweise von einem feinen Häutchen bedeckt.

Fall 12.

Schwarzes Kaninchen. Rechtes Auge. Versuchsdauer 9 Tage.

Der Bulbus ist horizontal geschnitten.

In der hinteren Linsenkapsel verläuft ein breit klaffender Riss vom oberen temporalen Quadranten schräg zur Mitte des unteren nasalen Quadranten, an beiden Enden den Aequator treffend. Daraus ist Linsenmasse in den

Glaskörper weit vorgequollen. Diese Vorwölbung ist von einem feinen, kernhaltigen Häutchen überzogen, das nach den beiden Rissenden zu sich verdickt und dort aus dem Kapselepithel hervorgegangen ist.

Der ganze übrige Umfang des Aequators zeigt eine sehr starke Wucherung von Fasern, die von den beiden Rissenden nach der Linsenmitte zu immer geringer wird. Die neuen Fasern umgreifen fast die ganze Vorwölbung, dementsprechend ist der Kernbogen, je näher er an die Verletzung reicht, umso früher nach hinten umgebogen, dabei greift das Kapselepithel nasal mehr als temporal auf die hintere Linsenfläche über.

Fall 13.

Gelbes Kaninchen. Linkes Auge. Versuchsdauer 16 Tage.

Der Bulbus ist horizontal geschnitten.

Die Einstichstelle im Bulbus ist mit der Linse an der temporalen Seite durch einen Strang sich vielfach kreuzender, grosser Zellen mit grossen ovalen Kernen verbunden. Gleiche Zellen überlagern einen Defekt in der Linsenkapsel, der ein wenig auf die Vorderfläche in der Hauptsache breit klaffend auf die Hinterfläche bis zur nasalen Seite hinüberreicht.

Das Kapselepithel geht da, wo die Verletzung den Aequator erreicht, in die aufgelagerte Zellmasse über. Im Linseninneren zeigen sich an dieser Stelle die schon früher erwähnten Uebergänge zu Fasern.

Von allen Seiten wuchern neue Fasern auf die Verletzungsstelle zu, sodass der Kernbogen nach hinten umgebogen ist, um so früher, je näher die Verletzung an den Aequator heranreicht.

Die Wucherung ist bereits bis zum Rande der Verletzung fortgeschritten.

Fall 14.

Gelbes Kaninchen. Rechtes Auge. Versuchsdauer 16 Tage.

Der Bulbus ist horizontal geschnitten.

Die hintere Kapsel ist vom Aequator bis an die nasale Seite hinüber in horizontaler Richtung durchtrennt. Die Ränder klaffen weit, etwas mehr nach der unteren Hälfte zu. Der ganze Defekt wird ausgefüllt von grosskernigen Spindelzellen, die weit in den Glaskörper vorragen. Ein Strang reicht bis zur Eintrittsstelle des Sehnerven. An der Abgangsstelle dieses Stranges bilden die Zellen ein weitmaschiges Netzwerk, während sie der Linse in dichter mehrschichtiger Lage aufliegen.

Temporal ist das Kapselepithel nach hinten gewuchert und geht an der Verletzungsstelle in die aufgelagerten Zellmassen über. Aus dem Kernbogen zweigt sich hier ein Kernstrang nach hinten ab.

Der Kernbogen ist am ganzen Linsenrande nach hinten umgebogen, um so früher, je näher die Verletzung ist. In gleicher Weise nimmt auch die Wucherung von Fasern ab, je mehr die Entfernung von der Verletzung zunimmt.

Nasal reichen die neuen Fasern bis zum Rande der Verletzung, temporal verschieden weit auf dieselbe hinüber.

Fall 15.

Versuchsdauer nahezu 8 Wochen. Der Bulbus ist horizontal geschnitten.

In der hinteren Kapsel findet sich ein Riss mit spiralig aufgerollten Rändern, der von der Mitte des temporalen oberen Quadranten am Aequator beginnend, schräg zum nasalen unteren Linsenteile zieht, ohne dort den Aequator zu erreichen. Der Riss klafft breit, derart, dass er etwa im horizontalen Meridiane, wo er auf Horizontalschnitten die grösste Breite besitzt, auf beiden Seiten bis zur Mitte zwischen hinterem Pole und Aequator sich ausdehnt.

Man kann die Linse daher zur Beschreibung der Heilungsvorgänge praktisch in 3 horizontal begrenzte Abschnitte einteilen: einen oberen, wo die Verletzung auf den oberen temporalen, einen unteren, wo sie auf den unteren nasalen Quadranten beschränkt ist, und einen mittleren, wo beide Seiten, oben die temporale, unten die nasale, stärker verletzt sind.

Oben, so weit die Verletzung an den Aequator heranreicht, ist das Kapselepithel eine Strecke weit auf die hintere Fläche gewuchert und geht über in eine bindegewebsartige Zellschicht, die mit der Bulbusnarbe zusammenhängt. Am Rande sieht man das einschichtige Epithel, von dünner, neuer Kapsel bedeckt, über den Kapselrand hinüberragen.

So weit, als der Wirbel zerstört ist, finden sich die öfter erwähnten Uebergänge zu neuen Fasern in ziemlich weiter Ausdehnung auf die Hinterfläche.

Wo weiter unten der Wirbel erhalten ist, wuchern neue Fasern am Rande der Verletzung entlang. Ueber diesen ist die Zellbedeckung bedeutend dünner als nach der Mitte zu, um so dünner, je dicker die Faserschicht ist.

In diesen obersten Teilen ist auf der nasalen Seite nur geringe Proliferation neuer Fasern sichtbar, sie nimmt nach unten immer mehr zu und überragt da, wo die Verletzung in die Nähe des sagittalen Meridianes gelangt, den Rand des Kapselrisses. Auch über diesen neuen Fasern verdünnt sich die Zellbedecknng nach dem Rande zu mehr und mehr.

In dem mittleren Abschnitte nimmt die Wucherung von der nasalen Seite her immer mehr zu, von der temporalen ab, sodass in den unteren Partien die Fasern nur noch bis zum Rande der Verletzung reichen, während von der nasalen Seite her der grösste Teil der Verletzungsstelle von neuen Fasern bedeckt ist. Der Rest wird ausgefüllt von den oben beschriebenen Zellen, deren Lage von der temporalen nach der nasalen Seite zu immer dünner wird und den nasalen Kapselrand nicht ganz erreicht.

In dem unteren Abschnitte wird die Verletzung mehr und mehr durch die Faserneubildung geschlossen, während die Zelllage an Dicke beständig abnimmt, um schliesslich häutchenartig zu endigen da, wo die Fasern in dickerer Lage den ganzen Riss verschliessen.

An einem Schnitt durch diesen Abschnitt hat sich das Ende des Häutchens (wahrscheinlich beim Schneiden) abgelöst und umgeschlagen, sodass man es von der Fläche her sieht; da zeigt es sich als eine gleichmässig, aber sehr schwach gefärbte Membran, in der einzelne, kaum sichtbar dunkler gefärbte Stellen zu finden sind, die nach Form und Grösse Epithelkernen entsprechen könnten, sodass man eine Entstehung aus zu Grunde gegangenen Epithelchen annehmen müsste, was auch mit der allmählichen Verdünnung der Zelllage bei stärkerer Faserwucherung übereinstimmen würde.

Fall 16.

Kaninchen. Linkes Auge.

Nahezu 3 Wochen Versuchsdauer. Der Bulbus ist horizontal geschnitten.

Temporal an der hinteren Kapsel beginnt etwa im horizontalen Meridiane, eine Strecke weit vom Aequator entfernt ein breitklaffender Riss, der etwa im sagittalen Meridiane beide Hälften gleichmässig betrifft, dann sich mehr und mehr auf die obere Hälfte lokalisiert und nasal am Aequator endigt. Aus der Wunde ist eine breite Linsenmasse ziemlich weit in den Glaskörper vorgequollen.

An der Stelle, wo der Aequator verletzt ist, geht das Kapselepithel in eine Zelllage über, die als sehr dünne Membran die ganze Vorwölbung überzieht. Von den übrigen Teilen des Linsenrandes ist eine so starke Wucherung neuer Fasern erfolgt, dass die Vorwölbung vollständig von ihnen umgriffen worden ist. Diese Wucherung ist in den nasalen, oberen Partien am stärksten ausgeprägt.

Ein Zusammenhang der die Vorwölbung überdeckenden Zellschicht mit der Bulbusnarbe ist nicht nachzuweisen, doch ist sie an dem temporalen Kapselrande etwas dicker und liegt ein Stück weit aussen der Kapsel auf.

Fall 17.

Versuchsdauer: Nahezu 3 Wochen. Der Bulbus ist horizontal geschnitten.

In der hinteren Kapsel findet sich ein Riss, der horizontal verlaufend temporal am Aequator beginnt und nasal den Rand nicht ganz erreicht. Die Hauptausdehnung hat der breit klaffende Riss nach unten von dem horizontalen Meridiane, den er nach oben nur wenig überragt.

Dementsprechend zeigt sich eine Wucherung von Linsenfasern an allen Seiten, am wenigsten oben, mehr unten, am stärksten in der Nähe der beiden Rissenden.

An der nasalen Seite ist ein Stück Linsenmasse vorgequollen, ähnlich wie in Fall 8, und in derselben Weise auch der Kernbogen in die Vorwölbung umgebogen.

Vom temporalen Linsenrande ist an der Verletzungsstelle das Kapselepithel über die Verletzung gewuchert und bildet mit dem von der Bulbusnarbe zur Linse ziehenden Bindegewebsstrange temporal eine dicke, bindegewebsartige Zelllage, die nasalwärts immer dünner wird und häutchenartig auf der hintenen Fläche der Vorwölbung endigt.

Unter dieser Zellbedeckung ist temporal einschichtiges, von neuer Kapsel überdecktes Epithel gelegen, daran schliessen sich nach innen die bereits öfter erwähnten Uebergangsformen zu Fasern an.

Fall 18.

Schwarzgelbes Kaninchen. Linkes Auge. Versuchsdauer 42 Tage.

Der Bulbus ist horizontal geschnitten.

In der hinteren Kapsel beginnt ein Defekt mit aufgerollten Rändern etwas über der Mitte des oberen temporalen Quadranten, der Riss reicht bis zum hinteren Pole und etwas darüber auch, aber nur wenig, auf die nasale Seite.

Die Verletzung trifft temporal oben den Aequator, dort überragt das Kapselepithel den Linsenrand und geht in eine bindegewebsartige Zelllage über, welche die Linse mit der Bulbusnarbe verbindet und den Kapseldefekt verschliesst.

Wo die Verletzung nicht so weit reicht, sind neue Fasern vom Linsenrande aus über die ganze Verletzung gewuchert, so die zerfallenen Linsenpartien im Innern von der Zelllage trennend.

Fall 19.

Schwarzgelbes Kaninchen. Rechtes Auge. Versuchsdauer 42 Tage.

Der Bulbus ist vertikal geschnitten.

Die hintere Kapsel zeigt eine fast horizontal verlaufende schmale Verletzung, die temporal etwas unter dem horizontalen Meridiane beginnt und nasal den Aequator nicht erreichend etwas auf die obere Hälfte übergreift.

Leider fehlt in der Serie das äusserste temporale Stück, sodass man nicht mit Bestimmtheit angeben kann, ob die Verletzung hier bis zum Aequator reichte, doch kann man es schliessen aus der eigentümlichen Zellanordnung, den Uebergängen zu Fasern im Innern der Linse, die auf den letzten vorhandenen Schnitten zu sehen sind und sonst nur bei zerstörtem Wirbel vorkommen.

An der nasalen Seite ist der Riss am breitesten, hier ragen von beiden Seiten neugebildete Fasern über den Kapselrand hinweg, der Rest des

Defektes ist durch eine Zellschicht geschlossen, die sich über die ganze Verletzung hinwegzieht und wahrscheinlich vom temporalen Aequator ausgegangen ist.

Nach der temporalen Seite zu wird der Riss sehr schmal, und die neuen Fasern beider Seiten treffen sich hinter der Zelllage.

Der äusserste nasale Teil der Verletzung ist gleichfalls durch Fasern geschlossen, über welche die Zelllage als feines Häutchen hinwegzieht, das bei Betrachtung von der Fläche her aus Epithelzellen zusammengesetzt erscheint.

Zusammenfassung.

Was zunächst die Frage nach der Möglichkeit der Heilung hinterer Kapselwunden beim Kaninchen anbetrifft, so kann die Antwort nach unseren Befunden dahin präzisiert werden, dass Verletzungen der hinteren Kapsel immer heilen, da in allen Fällen, wo wegen Kürze der Zeit die Heilung noch nicht definitiv stattgefunden hat, wenigstens eine Tendenz dazu nicht zu verkennen ist.

Bevor ich näher darauf eingehe, möchte ich noch Einiges sagen über den Einfluss, den der Sitz und die Art der Verletzung auf die Heilung ausübt.

Dass ein solcher Einfluss besteht, geht schon daraus hervor, dass bisher eine Heilung in Abrede gestellt wurde für den Fall, dass sich die Verletzung auf das epithelfreie Gebiet der hinteren Kapsel beschränkte.

Dies trifft zu, wenn man als Heilungsbedingung verlangt, dass eine Wucherung von Vorderkapselepithel an der hinteren Kapsel entlang zur Verletzungsstelle hin stattfindet — wenigstens für einen Teil der Fälle, aber nicht für alle. Fällt nämlich die Verletzung zwar in epithelfreies Gebiet der hinteren Kapsel, doch so, dass die Enden der jüngsten Fasern des Linsenwirbels mit betroffen werden, so ist dadurch dieser selbst zerstört und nach O. Becker die Möglichkeit vorhanden, dass die Epithelien der vorderen Kapsel auf die hintere Fläche wuchern. Wenn sie dann den Rand der Verletzung erreichen, so würden sie auch diese mit einer Zellschicht überziehen, und das trifft in der That zu, einerlei ob die Verletzung von vorne oder von hinten her gesetzt worden ist.

Die Fälle, in denen der Wirbel mit zerstört ist, würden mithin dem Befunde nach mit denen zusammengehören, bei welchen die Verletzung bis ganz an den Linsenrand heranreicht.

Weiterhin ist aus den Befunden ersichtlich, dass eine gleichzeitige Verletzung der vorderen Kapsel, sofern nur die Aequatorgegend unverletzt bleibt, auf den Heilverlauf ohne Einfluss ist, d. h. ein eventuell denkbarer stärkerer Reiz zur Proliferation

nach hinten ist nicht beobachtet worden, weder bei Verletzungen von vorne noch bei solchen, welche von hinten her gesetzt, die vordere Kapsel mitgetroffen haben.

Dennoch ist es nicht gleichgültig, ob die Linse von vorne oder von hinten her verletzt worden ist. Im letzteren Falle findet sich nämlich regelmässig von der Bulbusnarbe aus eine starke Zellwucherung derart, dass entsprechend dem Verlaufe des Stichkanals im Glaskörper ein Zellstrang zur Linse wuchert, in deren Nähe sich etwas verbreitert und schliesslich sich an dem Verschlusse der Wunde beteiligt.

Dieser Bindegewebsstrang erreicht die Linse erst im Verlaufe mehrerer Tage.. In Fall 10 ist die Linse noch am 4. Tage frei von Zellbedeckung, während in Fall 11 am 7. Tage die Zellwucherung bereits zur Linse gelangt ist. In der Zeit vom 4.—7. Tage muss mithin die völlige Ausbildung der Verbindung von Bulbusnarbe und Linse erfolgen, wobei allerdings die Entfernung der Einstichstelle im Bulbus von der Linsenverletzung eine Rolle spielen wird.

Wenn ich jetzt zu der Frage nach der Art der Heilung übergehe, so stelle ich zunächst fest, dass meine Beobachtungen an der vorderen Kapselnarbe nichts Neues ergeben haben und kann hinzufügen, dass auch in dem Falle, wo die Verletzung der vorderen Kapsel von hinten her erfolgt war, das Bild der Narbe ein gleiches war, wie bei Verletzungen von vorne her.

Zur Beschreibung der Heilungsvorgänge bei hinteren Kapselwunden beginne ich am besten mit den Fällen, wo die Verletzung der hinteren Kapsel den Linsenrand mitbetroffen oder — was nach dem oben Gesagten dasselbe ist — den Wirbel zerstört hat.

Knapp, der diesem Vorgange besondere Beachtung geschenkt hat, sagt bei der Beschreibung eines Falles: „dass die Zellwucherung (von der vorderen Kapsel her) über die hintere Kapsel weg nur von dem unteren Linsenrand her erfolgt war, wo der Riss bis zum Aequator reichte, während von Seite des oberen Linsenrandes, wo die Hinterkapsel nicht bis zum Aequator gerissen war, keine Spur einer Zellwucherung sich nachweisen liess. So haben wir denn auch in allen Fällen, wo auf der hinteren Linsenfläche nur ein kleiner, allseitig vom Linsenrande entfernter Riss entstanden war, keine Andeutung eines Verschlusses finden können.“ Ferner sagt er bei der Schlussbetrachtung: „Das Gewebe einer hinteren Kapselnarbe zeigt den gleichen Bau, wie das einer normalen Narbe der Vorderkapsel.“

Soweit eine Beteiligung des Kapselepithels[1]) in Frage kommt, trifft dieser Befund zu bei den von vorne her gesetzten Verletzungen. Es findet sich, offenbar vom Vorderkapselepithel ausgehend, eine mehrschichtige Lage grosser, z. T. langgestreckter Spindelzellen mit grossen ovalen bis stäbchenförmigen Kernen als ursprüngliche, primäre Bedeckung der Wunde. Darunter wuchert vom Rande her eine einschichtige Lage von Zellen als direkte Fortsetzung des Kapselepithels eine Strecke weit über den Rand der Kapsel hinweg. So weit diese Zelllage reicht, ist sie von einer dünnen homogenen Schicht (neugebildeter Kapselsubstanz) überzogen.

Dies Verhalten der Zellen trifft man nur an einer eng umschriebenen Stelle, eben da, wo die Verletzung den Aequator oder dessen unmittelbare Nähe erreicht. In einiger Entfernung davon findet sich der Wirbel gut erhalten, wenn er auch ein wenig nach hinten verschoben ist.

Dies Bild wird bei den Verletzungen von hinten her etwas dadurch kompliziert, dass wie erwähnt, von der Bulbusnarbe her ein Zellstrang zur Linse gewuchert ist, der, wie ich annehme, die primäre Epithelbekleidung der Wunde nach aussen überdeckt.

Es ist hier vielleicht der Ort, nochmals die **bindegewebsartige Beschaffenheit** des aus den **Epithelzellen entstandenen Deckgewebes** besonders hervorzuheben.

Der von aussen her kommende und sich durch die Glaskörperverletzung hindurch und entlang der Linsenverletzung fortsetzende Zellstrang ist sicher Bindegewebe, wenigstens der Hauptsache nach, denn ich kann nicht ausschliessen, dass er in seinem nach der Linse zu gelegenen verbreiterten Teile einen von dort aus in den Glaskörper vorragenden Epithelzapfen umschliesst. Ebensowenig wie hier ist es mir auch an der Ueberkleidung der Linse gelungen, eine Grenze zu finden zwischen dem epithelialen und dem von aussen angelagerten Gewebe.

Ich habe oben bereits angedeutet, dass ich in der Epithelwucherung nicht die einzige auf Heilung abzielende Reaktion

---

[1]) Zur Vermeidung von Irrtümern sei hier angeführt, dass ich unter Vorderkapselepithel die einschichtige Lage von Epithelzellen verstehe, welche der vorderen Kapsel bis an den Aequator innen anliegt. Am Aequator erfolgt der Uebergang dieser Zellen in Fasern, und diese Uebergangsstelle bezeichne ich nach O. Becker als Wirbel. Wenn ich also im folgenden öfter Epithel = Vorderkapselepithel und Fasern = umgewandeltes Epithel unterscheide, so soll damit die epitheliale Natur der Fasern nicht angezweifelt werden.

der Linse erblicke und bin zu dieser Ansicht durch folgende Beobachtung gelangt.

Soweit durch die Verletzung der Linsenwirbel zerstört worden ist, findet sich auch kein Kernbogen. Der ganze aequatoriale Teil der Linse wird an dieser Stelle ausgefüllt von grösseren vielgestaltigen, scheinbar regellos durcheinander liegenden Zellen, wie sie bereits mehrfach beschrieben und als Uebergänge zu Fasern bezeichnet worden sind (vergl. O. Becker: Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse).

Etwas weiter entfernt von der Verletzungsstelle ist der Wirbel erhalten, aber in den meisten Fällen etwas nach hinten verschoben. Dagegen finden sich im Kernbogen eigentümliche Veränderungen. Einmal ist die Zahl der Kerne erheblich vermehrt und dann zeigen sie eine von der normalen durchaus abweichende Anordnung. Während der Kernbogen gewöhnlich in seiner ganzen Ausdehnung der vorderen Linsenfläche parallel läuft, zeigt er dieses Verhalten bei Verletzungen der hinteren Kapsel nur mehr eine je nach der Nähe der Verletzung verschieden grosse Strecke weit, um dann nach hinten, d. h. zu der Verletzungsstelle, umzubiegen.

Je näher die Verletzung an den Linsenrand heranreicht, um so eher erfolgt die Umbiegung. Das geht so weit, dass in extremen Fällen nur ein kleiner Einknick die Stelle andeutet, wo der Kernbogen eigentlich nach vorn hätte umbiegen sollen, sodass die Kerne der gesamten Fasern fast der Hinterfläche parallel liegen oder, wenn eine Vorwölbung in den Glaskörper besteht, einen nach aussen offenen Bogen bilden.

In einigen Fällen habe ich auch zwischen dem Wirbel und der Umbiegungsstelle des Kernbogens nach hinten einen zweiten Kernstrang auf den Rand der Verletzung zu gerichtet gefunden.

Diese zwischen Epithelbedeckung und zerfallener oder zerstörter Linsenmasse entlang wachsenden Fasern gehören jedenfalls zu dem Bilde der Heilung hinterer Kapselwunden ebenso, wie die Epithelbekleidung.

Ferner habe ich ausser in der Nähe des Aequators keinen Uebergang der Epithelien, welche die Wunde überzogen, in Linsenfasern gesehen. Deshalb nehme ich an, dass die Epithelbedeckung nur den primären Verschluss der Wunde gegen den Glaskörper zu bildet, während die weitere Regeneration durch die analog dem normalen Wachstum der Linse am Aequator neugebildeten Fasern erfolgt.

Zu dieser Annahme veranlasst mich auch die Beobachtung, dass da, wo die Fasern den Kapselrand überragen, die Dicke der Epithellage mehr und mehr abnimmt, je dicker die dahinter gelegene Schicht der Fasern wird. Ob dann das dünne Häutchen, welches bei zunehmender Faserwucherung übrig bleibt, als Beginn einer neuen Kapselbildung anzusehen ist — auch Schlösser sagt über Narben der Vorderkapsel: es mache den Eindruck, als ob die Narbensubstanz eine Umwandlung in normale Kapseln durchmache — will ich nicht mit Bestimmtheit behaupten. Dass sich aber eine neue Kapsel bildet oder wenigstens bilden kann, nehme ich deshalb an, weil nach Schirmer den Fasern der bereits ausgebildeten Linse eine, wenn auch verlangsamte, Kapselproduktion zuzusprechen ist, sodass auch den hier neugebildeten Fasern diese Fähigkeit — vielleicht sogar in erhöhtem Masse — zukommen muss.

Dass diese Faserneubildung, wie schon oben erwähnt, reichlicher erfolgt als normaler Weise, ist sehr leicht erklärt, wenn die Annahme Becker's zu Recht besteht, dass die durch den Kapselriss erfolgte Verringerung des intrakapsulären Druckes der Beseitigung eines Wachstumshindernisses gleichkommt, während gleichzeitig durch den reichlichen Zerfall von Linsensubstanz den restierenden Zellen mehr Nährmaterial zu Gebote steht.

Schwieriger ist es, eine Erklärung für das Umbiegen des Kernbogens nach hinten zu finden.

Einerseits könnte man eine einfach mechanische Druckwirkung als Ursache annehmen, etwa in der Weise, dass durch den im Innern der Linse herrschenden, durch fortwährende Apposition neuer Fasern vermehrten Druck die voluminöseren Kernpartien der neugebildeten Fasern an den Ort des geringsten Widerstandes i. e. der Verletzung gedrängt würden. Die stäbchenförmige Gestalt der Kerndurchschnitte bei starker Wucherung könnte sehr dafür sprechen. Doch ist bereits eine intrakapsuläre Druckverminderung für die Erklärung der stärkeren Faserneubildung angenommen worden, man müsste denn diese als nur durch vermehrte Zufuhr von Nährmaterial bedingt ansehen.

Andererseits kann man aber ebensogut an ein durch den Reiz der Verletzung bedingtes selbständiges Wachstum der Fasern denken, aus dem Bestreben heraus erfolgt, die Linse gegen von aussen drohende Schädlichkeiten zu schützen — wie Körber sagt.

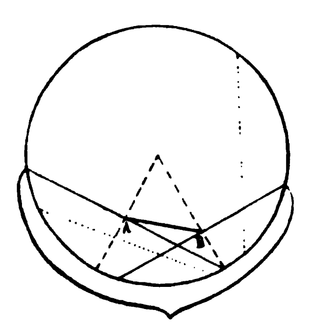
Bemerkenswert ist ferner, dass, während das Epithel nur von der Stelle der Wirbelzerstörung aus sich an der Heilung beteiligt, die Wucherung von Fasern von jeder Stelle des

Aequators her erfolgt, wenn die Verletzung zwischen ihm und dem hinteren Pole liegt. Bei nicht meridionalen Schnitten sieht man die Wucherung im Kernbogen an der Seite, an welcher die Verletzung näher heranreicht. Sitzt sie gerade in der Mitte, so ist eine, wenn auch oft geringe Beteiligung beider Seiten vorhanden.

In der umstehenden Zeichnung würden sich also die von der Klammer umfassten Teile des Aequators an der Heilung der Verletzung A—B beteiligen. Die Figur zeigt auch, dass man gelegentlich in Schnitten Umbiegungen des Kernbogens finden kann, ohne dass eine Verletzung der Kapsel sichtbar ist. (Die punktierten Linien könnten solche Schnitte andeuten.)

Dass die Wucherung um so stärker ist, je näher die Verletzung an die betreffende Stelle heranreicht, ist bereits erwähnt worden.

Die bisherigen Ausführungen beziehen sich auf Verletzungen die bis in die Nähe des Aequators reichen. Wesentlich ver-



schieden davon sind die Befunde bei den Linsen, wo die Verletzung allseitig vom Linsenrande entfernt sitzt und auch den Wirbel nicht zerstört hat.

Der wesentliche Unterschied ist der, dass in letzterem Falle eine Beteiligung des Vorderkapselepithels fehlt.

Ein Verschluss durch Zellen bleibt überhaupt aus, wenn die Verletzung von vorne her gemacht ist, während bei Verletzungen von hinten her der durch den Glaskörper wuchernde Zellstrang einen vorläufigen Abschluss bilden könnte.

Leider habe ich hierfür keinen sicheren Beweis gefunden, da die beiden Fälle, in denen es gelungen war, völlig isolierte Verletzungen der hinteren Kapsel von hinten her zu erlangen, zu kurze Zeit in Beobachtung waren.

Bei ihnen ist die Wucherung des Zellstranges noch nicht bis zur Linse vorgedrungen, dagegen zeigen sie bereits deutlich

eine Beteiligung des Kernbogens, d. h. der Fasern, an der Heilung.

Ueber den Heilungsvorgang selbst ist jetzt nur noch wenig zu sagen. Die Heilung erfolgt wie bei den oben geschilderten Fällen, nur ohne direkte Beteiligung des Epithels der vorderen Kapsel, also einfach dadurch, dass die am Aequator reichlicher als normaler Weise neu gebildeten Fasern in der beschriebenen Weise sich nach hinten wenden, entlang der hinteren Kapsel und, wo diese aufhört, nach aussen von der in allen Fällen vorgequollenen Linsenmasse an deren Rande entlang wuchernd die Verletzungsstelle überziehen.

Bis zum völligen Verschlusse habe ich diese Wucherung zwar nicht kommen sehen, dazu scheint die Beobachtungszeit zu kurz gewesen zu sein. Jedenfalls geht aber daraus, dass nirgends ein zerstörender Einfluss des Glaskörpers bemerkbar ist, hervor, dass diese Regenerationsversuche der Linse trotz der Wunde im Kapselsacke nicht so erfolglos sind, wie Schlösser meint; und wenn ich mich auf Grund der oben gemachten Ausführungen für berechtigt halten kann, diesen neuen Fasern die Fähigkeit der Kapselneubildung zuzusprechen, so müssen sie auch im Stande sein, für sich, d. h. ohne Hülfe des Kapselepithels, einen dauernden Verschluss der Kapsel herbeizuführen.

An einen anderen Verlauf der Heilung lässt der Fall 7 denken, wo ein Verschluss der Kapselwunde durch eine Zelllage gebildet wird, welche mit dem Vorderkapselepithel nicht in Zusammenhang steht und demgemäss aus einer Umwandlung der die Verletzungsstelle ursprünglich überwuchernden Fasern hervorgegangen sein könnte. Doch ist eine derartige Umwandlung bis jetzt nicht beobachtet worden und auch in diesem Falle nicht nachzuweisen. Ausserdem besteht die Möglichkeit, dass diese Zellen zwar ursprüglich mit dem Kapselepithel verbunden waren und dieser Zusammenhang später wieder durch Herstellung des Wirbels verloren ging. Ich halte letzteres für wahrscheinlicher, da die Verletzung, wie erwähnt, nahe an den Aequator heranreichte.

Ich bleibe also bei der Anschauung, dass die Faserwucherung bei weiterem Fortschreiten, welches langsam, aber stetig erfolgt, einen dauernden sicheren Verschluss der Wunde in der hinteren Kapsel gewährleistet. In diesem Vorgange wäre dann die Heilung der isolierten Verletzung der hinteren Kapsel zu erkennen.

Am Schlusse dieser Arbeit Herrn Prof. Dr. Bach für die Anregung dazu, für die gütige Ueberlassung des Materials, für

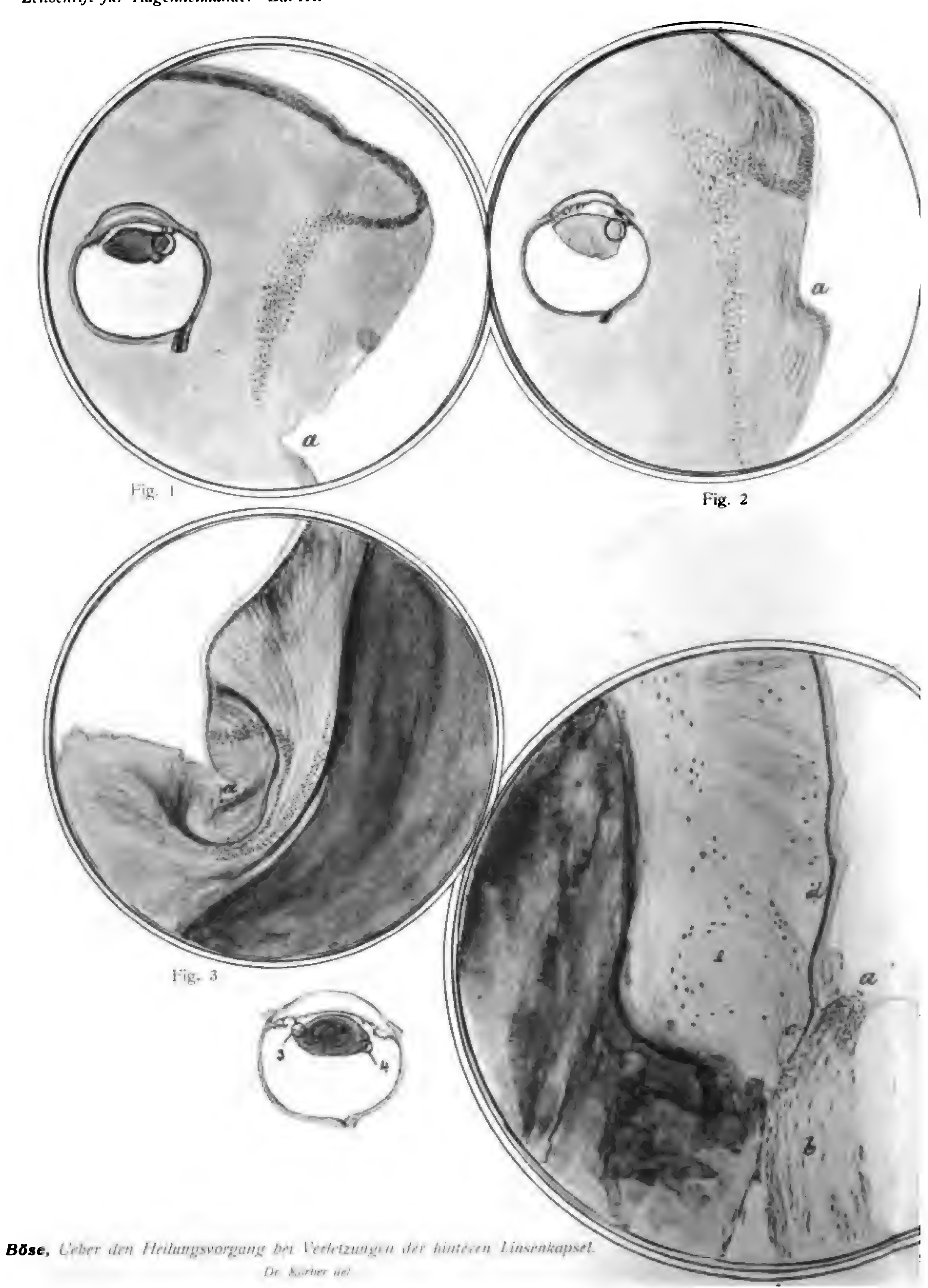


Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Böse, *Ueber den Heilungsvorgang bei Verletzungen der hinteren Linsenkapsel.*

Dr. Korber del.

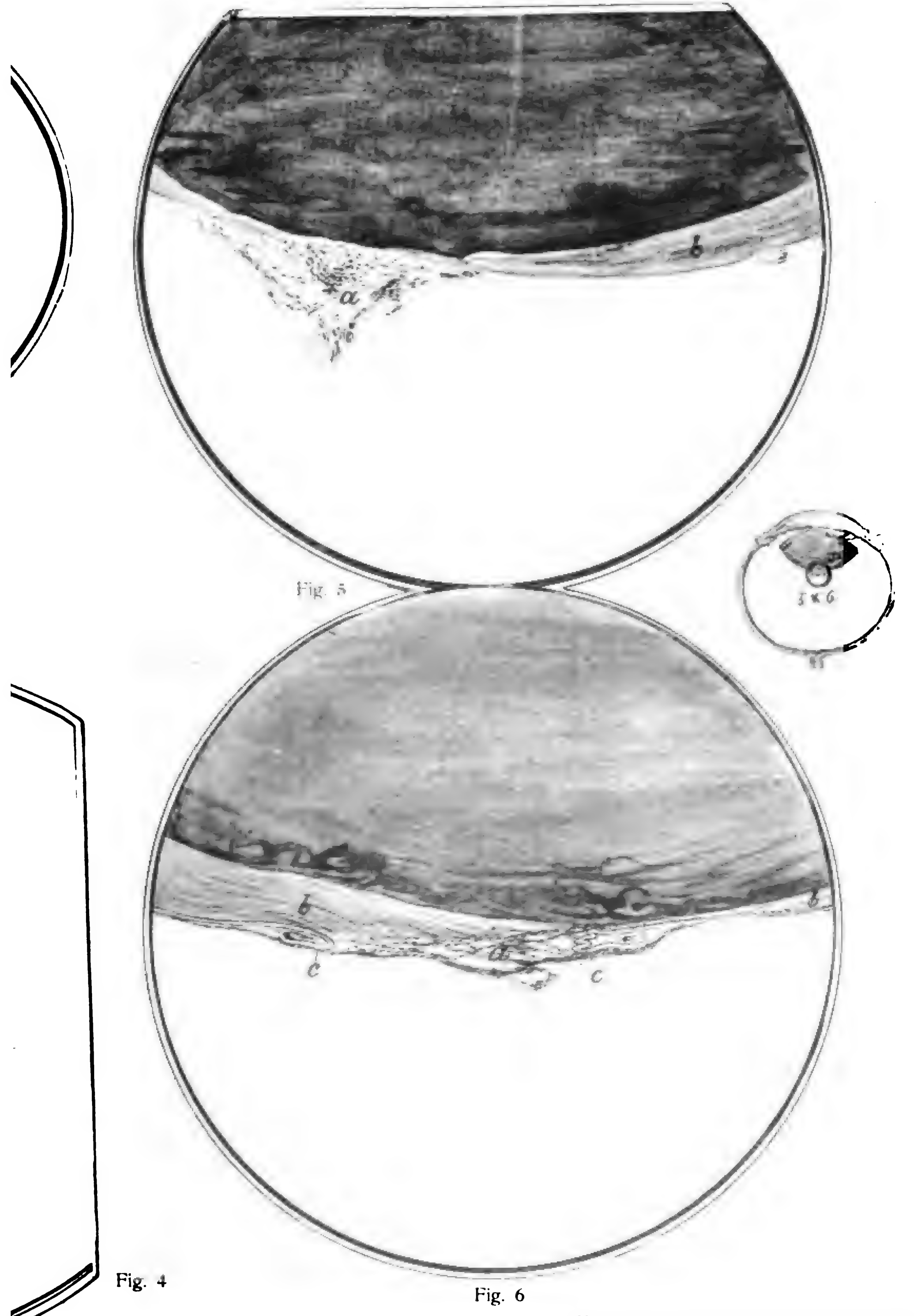
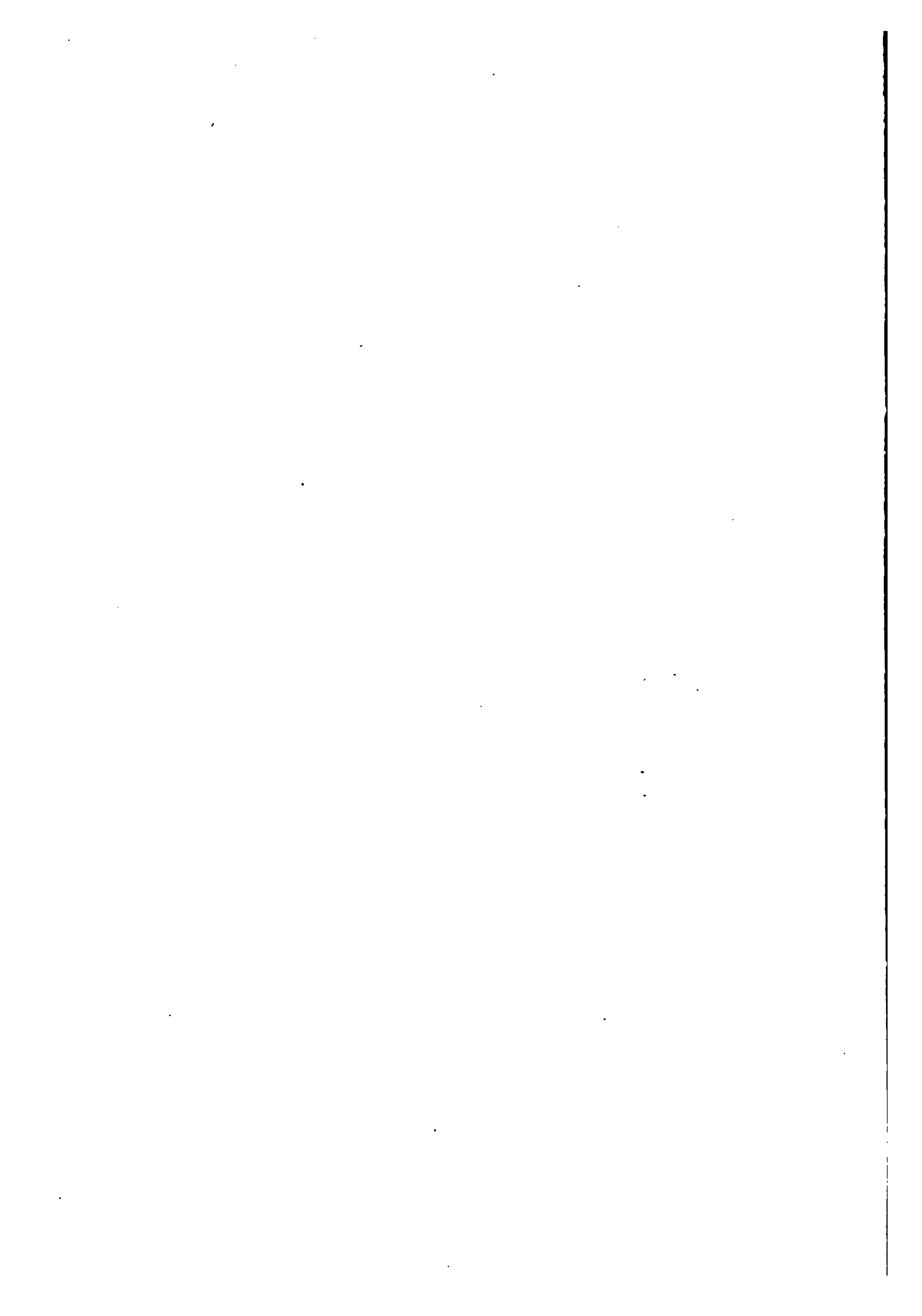


Fig. 5

Fig. 4

Fig. 6

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.



die beständige freundliche Unterstützung meinen wärmsten Dank zu sagen, ist mir eine äusserst angenehme Pflicht. Herrn Dr. Körber, Assistenten der Marburger Universitätsaugenklinik, sei auch an dieser Stelle mein verbindlichster Dank ausgesprochen für die Anfertigung der beigegebenen Figuren.

Die **Resultate** dieser Arbeit möchte ich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Die Möglichkeit der Heilung von Verletzungen der hinteren Linsenkapsel ist beim Kaninchen immer gegeben.

2. Die Heilung selbst wird durch die Art der Verletzung (von vorn oder hinten) dahin beeinflusst, dass Verletzungen von vorne her **ohne**, solche von hinten her **mit** Beteiligung eines von der Bulbusnarbe kommenden Bindegewebsstranges vor sich gehen, ohne dass dieser eine prinzipielle Bedeutung für den Heilungsverlauf hat.

3. Bei Verletzungen, welche in die Nähe des Aequators reichen, erfolgt ein primärer Verschluss der Wunde durch Wucherung des Vorderkapselepithels, der weitere dauernde durch Wucherung neuer Fasern vom Aequator aus.

4. Diese Faserwucherung bringt für sich allein die Heilung isolierter Verletzungen der hinteren Kapsel zustande.

Litteratur.

1. O. Becker, Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. J. F. Bergmann's Verlag. Wiesbaden. 1883.
2. Schlösser, Experimentelle Studie über traumatische Katarakt. Habilitationsschrift. München, M. Rieger. 1887.
3. Schirmer, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Schichtstaars. v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXXV. 3. S. 147.
4. Derselbe, Histologische und histochemische Untersuchungen über Kapsel katarakt, nebst Bemerkungen über das physiologische Wachstum und die Struktur der vorderen Linsenkapsel. Ibidem. S. 220.
5. Knapp, Ueber Heilung von Linsenverletzungen beim Kaninchen und der Ziege. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 282.
6. Körber, Ueber Glioma und Pseudoglioma retinae. Zeitschr. für Augenheilk. Bd. VIII. 1902.

Erklärung der Figuren auf Tafel VII und VIII:

Figur 1 und 2 zeigen den Verlauf des Kernbogens in verschiedenen Stadien der Faserwucherung. In Figur 1 ragt er fast bis an den Rand der Verletzung (a), den er in Figur 2 bedeutend überragt.

Diese Figuren sind gewonnen aus den Serien zu Fall 3 und 2.

Vergrösserung: Leitz Obj. 3. Oc. 1.

Figur 3 giebt ein Bild von der Umbiegung des Kernbogens in die bei a erfolgte Vorwölbung in den Glaskörper, deren Rand bemerkenswerter Weise frei von Zellen ist, während

Figur 4, die demselben Schnitte aus der Serie zu Fall 17 entnommen ist, zeigt, wie das Kapselepithel der temporalen Seite am Rande der Verletzung (a) in die Zellbedeckung (b) der Wunde übergegangen ist und wie sich bereits ein einschichtiges Epithel (c) als Fortsetzung des Vorderkapselepithels (d) unter dieser Zellbedeckung gebildet hat. Ferner sieht man die Zerstörung des Wirbels und die Bildung neuer Fasern (e), die zur Wiederherstellung des Wirbels dient.

Vergr. Figur 3: wie 1 und 2.

Figur 4 Leitz Obj. 3, Oc. 2. Tubuslänge 190 mm.

Figur 5 und 6 sind von der Serie zu Fall 5 gewonnen. Vergr. wie Figur 4.

Beide geben ein Bild von dem bindegewebsartigen Charakter der aus dem Kapselepithel hervorgegangenen Zellbedeckung. Ein Zusammenhang mit dem Epithel ist durch Verfolgen der Serie sichergestellt und damit der epitheliale Ursprung dieser Zellen nachgewiesen. In Figur 5 nimmt diese Zelllage (a) nur einen Teil des Kapselrisses ein, während der Rest durch neugebildete Fasern (b) geschlossen ist.

In Figur 6 ist der ganze Raum zwischen den aufgerollten Kapselrändern (c) durch Zellen ausgefüllt, unter denen neue Fasern (b) entlang zu wuchern beginnen.

III.

Zur Kenntnis der Chromatopien.

Von

Dr. R. HILBERT.

In meiner Monographie „Die Pathologie des Farbensinns“, Halle 1897, habe ich folgende Arten pathologischer Farbenempfindungen aufgestellt und beschrieben (1): 1. solche, welche im Verlauf von Psychosen und andern Affektionen des Gehirns vorkommen; 2. bei Erkrankungen der nervösen Apparate des Sehorgans; 3. bei dèn sogenannten chromatischen Doppelempfindungen; 4. als geunine Chromatogien; 5. solche, die in Form farbiger Flecke im Gesichtsfeld auftreten; 6. als toxische Wirkung einiger chemischer Agentien; 7. als Ausdruck einer anormalen Reaktion des Farbensinn - Zentrums gegenüber sonst anders wirkenden Reizen.

Diesen sieben Kategorien möchte ich noch eine achte anreihen, nämlich diejenigen pathologischen Farbenempfindungen, welche beim atypischen, eventuell auch bei dem sit venia verbo

normalen Flimmerscotom beobachtet werden können. Gemeinhin werden die bei dem gewöhnlichen Flimmerscotom auftretenden zackigen Lichterscheinungen von den Patienten als gelb bezeichnet, zuweilen aber auch als rot oder feuerfarben (2). So dürfte sich diese Sache in der überwiegenden Anzahl der Fälle verhalten.

Zu diesen, die Mehrzahl bildenden Fällen treten aber dann noch die Fälle von atypischem Flimmerscotom hinzu, in welchen, abgesehen von der Konfiguration der Lichterscheinung, sämtliche Farben des Spektrums gesehen werden.

Die erste derartige Veröffentlichung stammt von Gowers (3). Es handelt sich dabei um zwei Fälle, in denen von den Patienten rote und grüne Zickzacklinien gesehen wurden. Im übrigen boten diese Fälle nichts von der gewöhnlichen Erscheinungsweise des Flimmerscotoms abweichendes.

Im Jahre darauf erschien eine Arbeit von Determann (4). Der Fall dieses Autors betrifft einen Mann von 40 Jahren, der seit dem 16. Lebensjahre an Hemikranie litt. Derselbe sah dunkle (?) oder farbige Kreise vor den Augen.

Später hatte ich selbst Gelegenheit, zwei ähnliche Fälle fast zu gleicher Zeit zu beobachten (5). Der erste davon betraf eine neurasthenische Frau von 58 Jahren. Dieselbe leidet bereits seit Jahren an allen möglichen nervösen Beschwerden, hatte aber noch nie an Hemikranie oder Flimmerscotom gelitten. Da trat eines Tages plötzlich ein heftiger, linksseitiger hemikranischer Anfall auf, zu welchem sich alsbald ein Flimmerscotom gesellte, das von der Patientin in folgender Weise beschrieben wurde: das ganze (gemeinsame) Gesichtsfeld ist mit lichtblauen, in beständiger Bewegung befindlichen Kreisen erfüllt; so weit diese Erscheinung reicht, ist das Wahrnehmungsvermögen für andere Gegenstände erloschen. — Auch im zweiten Falle handelt es sich um eine neurasthenische Frau von 37 Jahren. Dieselbe hat bereits zu öfteren Malen Anfälle von Hemikranie überstanden; das Flimmerscotom war ihr aber noch unbekannt. Nach einer starken psychischen Erregung trat eines Tages der ihr genügend vertraute hemikranische Anfall auf, diesmal aber in Begleitung des ihr bisher noch unbekannten Flimmerscotoms. Diese Patientin beschreibt ihre Empfindungen in folgender Weise: das ganze Gesichtsfeld bis auf eine schmale Zone in der Peripherie ist mit zahlreichen durcheinander wirbelnden bunten Ringen erfüllt. Diese Ringe haben den scheinbaren Durchmesser einer Linse; einige davon sind rot, andere gelb, grün, blau, violett und purpurfarbig, noch

andere zweifarbig und alle befinden sich in beständiger wirbelnder Bewegung auf einem braunen Hintergrunde. Im Bezirk dieser Erscheinung ist keine andere Gesichtswahrnehmung vorhanden. Obwohl die Schläfenarterien stark pulsieren, ist Pulsation der Retinalarterien nicht sichtbar (2).

Später wurde noch ein Fall von Neustätter (6) publiziert. Es handelt sich in demselben um eine Malerin, die an Flimmerscotom ohne Kopfschmerz litt und welche die von ihr empfundene Lichterscheinung mit dem Ausdruck „rote Lanzenspitzen" bezeichnete.

Schliesslich beschrieb noch Winselmann (7) einen Fall von Flimmerscotom mit „intensiv roten Blitzfiguren" bei einer Frau von 59 Jahren. Dieselbe befand sich zur Zeit der Beobachtung in einer Privat-Irrenanstalt, litt, wie festgestellt, seit ihrer Jugend an Flimmerscotom und war leicht myopisch bei schlechter Sehschärfe.

Diesen sieben Fällen möchte ich noch zwei weitere anreihen, die, obwohl sie auch manches Abweichende zeigen, doch immerhin hierher gehören dürften.

Der erste davon betrifft eine Selbstbeobachtung. Vor ungefähr 5 Jahren beobachtete ich an mir selbst zweimal eine eigentümliche subjektive Lichterscheinung, wie sie meines Wissens bisher noch nicht beschrieben worden ist. In beiden Fällen verlief dieses Phänomen in völlig identischer Weise und zeichnete sich insbesondere durch seine lange Dauer, die jedesmal über zwei Stunden betrug, aus. — Diese Lichterscheinung bestand darin, dass plötzlich und ohne besondere Vorboten in der linken Hälfte des Gesichtsfeldes eine glänzende, gelb gefärbte Zickzacklinie auftrat, die im allgemeinen die Form eines nach rechts hin offenen Quadrates mit abgerundeten Ecken hatte. Die scheinbare Dicke dieser Linie betrug etwa 0,5 mm. Durch abwechselndes Schliessen der Augen konnte ich feststellen, dass ich diese Zickzacklinie binokular sah: mit dem rechten Auge gesehen befand sie sich im inneren Abschnitt des Gesichtsfeldes dieses Auges, mit dem linken Auge gesehen im äusseren Abschnitt des Gesichtsfeldes des linken Auges. Bei binocularem Sehen erschien die Linie einfach, ihr Projektionsort bedeckte mithin identische Punkte der Netzhaut: es war also eine ausgesprochene hemiopische Erscheinung. Weiterhin ist noch zu bemerken, dass obige Zickzacklinie feststand und nicht die geringste Tendenz zu Flimmer- oder anderen Ortsbewegungen zeigte. Allgemeinbefinden dabei ungetrübt. Der Grund, diese Lichterscheinung mit Flimmer-

scotom in Beziehung zu bringen, liegt meines Erachtens darin, dass ich an Hemikranie leide und zwar jährlich 2—3 Anfälle dieser Affektion zu überstehen habe, in jenem Jahr aber ganz davon verschont blieb. Daher liegt es nahe, anzunehmen, dass die beschriebene Lichterscheinung für die hemikranischen Anfälle vikariierend eingetreten sei.

Als zweiten noch in diese Kategorie zu rechnenden Fall möchte ich den von Cassirer (9) beobachteten betrachten. Es handelte sich dabei um einen Patienten, der über das Sehen regenbogenfarbiger Ringe nach Verletzung des Hinterhauptes durch Sturz aus einer Höhe von $1^1/_2$ Meter und dadurch bedingter organischer Erkrankung des Kleinhirns und der diesem unmittelbar benachbarten Teile des zentralen Nervensystems klagte. Diesen Fall setze ich aus anatomischen Gründen mit den Fällen von Flimmerscotom in Verbindung. Die leider einzige Autopsie eines mit Flimmerscotom behafteten Individuums, welche von Haab (10) gemacht worden ist, ergab als Hauptergebnis den Befund einer haselnussgrossen, alten, apoplektischen Cyste im rechten Occipitallappen dicht unter der Rinde und im Gebiete des Stabkranzes. Da offenbar auch im Falle Cassirer's diese Region verletzt ist und dieser Kranke über Erscheinungen klagte, die mit denen des atypischen Flimmerscotoms grosse Aehnlichkeit besitzen, ist wohl der Schluss auf nahe Verwandtschaft dieser Fälle gerechtfertigt.

Dieser Abschnitt ist der am Anfang citierten Monographie bei Seite 29 anzufügen.

Zum Schluss muss ich noch etwas näher auf die citierte Arbeit Chalupecky's eingehen. Dieser Autor nimmt nicht nur die periphere Entstehung von pathologischen Farbenempfindungen in den Fällen an, wo eine solche unbestritten ist, wie etwa bei den Fällen von Erkrankungen der Retina, sondern er ist auch der Ansicht, dass die sogenannten genuinen Chromatopien (Erythropie, Xanthopie u. s. w.) peripher durch Blendung entstehen. Dem gegenüber möchte ich betonen, dass die einzelnen Fälle nicht zu zählen, sondern zu wägen sind, und dass es in jedem Gebiet Fälle giebt, die beweiskräftiger sind als andere, weil sie sozusagen ein physiologisches oder allgemein pathologisches Experiment darstellen. Ein solches Experiment stellt ganz besonders der Fall von Maihöfer (11) dar, bei welchem die Erythropie nach Verlust des einen Auges enstand, nach glücklicher Operation des andern aber verschwand. Ein solcher Fall beweist mehr als hundert andere: ausserdem ist aber auch noch zu

bedenken, dass Blendung ein unendlich oft die Augen treffender Reiz ist, während Chromatopien doch immerhin zu den selteneren Ereignissen gerechnet werden müssen. Auch muss weiter noch berücksichtigt werden, dass viele der Staroperierten, welche an solchen Erscheinungen leiden, vorzugsweise abends und während der Dämmerung über Erythropie klagen. Für ausschliesslich centrale Entstehung sprechen fernerhin auch die Chromatopien, die z. B. bei Hemeralopie infolge allgemein schwächender Einflüsse entstehen (12).

Was ferner die Annahme eines besonderen, vom Lichtsinn getrennten Farbensinncentrums betrifft, so schliesse ich auf die Existenz eines solchen, weniger aus Rücksicht auf die pathologischen Farbenempfindungen, als hauptsächlich unter Zugrundelegung der an Farbenblinden gemachten Beobachtungen. Wie anders wollte man sich etwa die totale Farbenblindheit erklären, wenn nur ein Centrum diesen beiden Funktionen vorstehen sollte? Auch auf induktivem Wege kann man zum Schluss einer Trennung beider Centra kommen, wenn man als Grundlage die überaus komplizierte Konstruktion des menschlichen Gehirns in Betracht zieht, in welchem Organe, nebeneinander, Centra für viel verwandtere Funktionen bestehen, als es Lichtsinn und Farbensinn sind. Daher sehe ich mich vorläufig noch gezwungen, die genannten Funktionen verschiedenen Centren zu unterstellen, obwohl bisher leider noch keine Sektion eines Falles von Farbenblindheit mit auf diesen Punkt gerichteter Untersuchung gemacht worden ist.

Litteratur.

1. Chalupecky, Ueber Farbensehen oder Chromatopsie. Wiener klin. Rundschau 1901. No. 29—32 und Abelsdorf, Ueber einige Fortschritte unserer Kenntnisse von den Thatsachen der Gesichtsempfindung. Deutsche med. Wochenschrift 1901. No. 34.
2. Hilbert, Zur Pathologie des Flimmerscotoms. Centralbl. f. pr. Augenheilkunde 1891. Nov. und Hilbert, Ueber die bei multipler Herdsklerose vorkommenden Erkrankungen des Sehorgans nebst einem neuen Fall. Memorabilien. Bd. 44. Heft 2.
3. Gowers, Subjective visual sensations. Bowman lecture. Transact. of the ophthalm. Soc. of the United Kingdom. 1895. S. 1.
4. Determann, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Migräne. Deutsche med. Wochenschrift 1896. No. 10 u. 11.
5. Hilbert, Das atypische Flimmerscotom. Centralbl. f. pr. Augenheilkunde. April. 1898.
6. Neustätter, Validol bei Scotoma scintillans. Ophthalmologische Klinik. 1900. No. 12.
7. Winselmann, Zwei Fälle von subjektiven Farbenerscheinungen. Ophthalmologische Klinik 1903. No. 2.

8. Hilbert, Ueber eine subjektive Lichterscheinung und ihre Beziehungen zum Flimmerscotom resp. zur Hemikranie. Centralbl. f. pr. Augenheilkunde. März. 1899.
9. Cassirer, Obergutachten auf Veranlassung des Reichsversicherungsamtes, erstattet am 9. IV. 1901. Zeitschrift f. Medicinalbeamte. 1903. S. 34.
10. Haab, Ueber das Flimmerscotom. Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Aerzte in Zürich am 5. April 1884. Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1884. No. 16. S. 407.
11. Maihöfer, Jodoform nach Staroperationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Mai. 1884.
12. Cf. Schmidt-Rimpler, Die Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen. Wien. 1898. S. 399, Nothnagel, Spezielle Pathol. u. Ther. Bd. 31.

IV.

Aus der königl. Universitäts-Augenklinik in Würzburg.

Eine seltene Beobachtung bei markhaltigen Nervenfasern der Netzhaut.

Von

Dr. HERMANN ULBRICH.

Dass markhaltige Nervenfasern in der menschlichen Netzhaut keine Verbindung mit der Sehnervenscheibe zeigen, sondern in Form alleinstehender, weisser Flecke auftreten, die durch normale Funduspartien von der Papille getrennt sind, ist ein sehr seltenes Vorkommnis. Casper soll es nach Mayerweg[1]) 4mal unter 14000 untersuchten Patienten gefunden haben.

Leber[2]) sagt in der Beschreibung der markhaltigen Nervenfasern: „Die weissen Flecke schliessen sich immer an den Rand der Papille an“, erwähnt aber später die isolierten Flecke und giebt ihre vollständige Beschreibung mit folgenden Worten: „Die peripheren Partien zeigen das fibrilläre, gestreifte Aussehen und das Ausstrahlen in die Umgebung ganz besonders deutlich, sie sind auch weniger intensiv weiss gefärbt und lockerer, stellenweise mehr durchscheinend, entsprechend der nach der Peripherie allmälig abnehmenden Dicke der Faserschicht. Ganz besonders ausgesprochen ist dies Verhalten an den isolierten Flecken, welche in hochgradigen Fällen mitunter in der Peripherie der Netzhaut auftreten. Dieselben scheinen nur in solchen Fällen vor-

[1]) Archiv für Augenheilkunde. XLVI. 2. H.

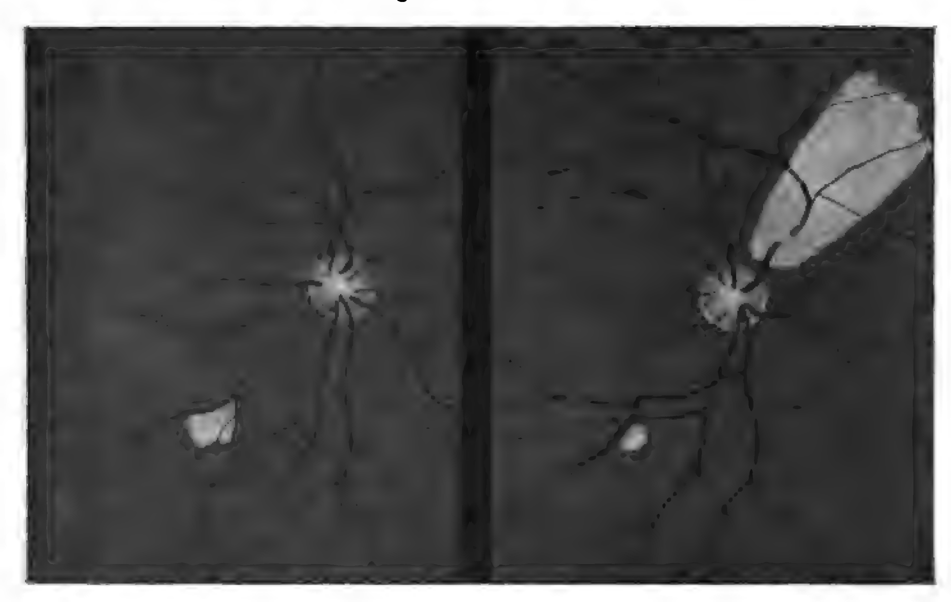
[2]) Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde. 1. Auflage. V. Bd. S. 754f.

zukommen, wo auch grössere Flecke am Sehnervenrande sitzen" [1]).

In der Litteratur habe ich zwei Fälle von Markgehalt der Nervenfasern der Netzhaut nur in Form von alleinstehenden Flecken gefunden.

v. Recklinghausen [2]) fand bei der Sektion in einem amblyopischen Auge 4 mm nasal von der Papille beginnend einen

Umgekehrtes Bild.



Rechts. Links.

fast rechteckigen, weissen Fleck von 5 mm Längs- und 3 mm Höhenausdehnung, der von einem Netzhautgefässe durchzogen war, und asbestartigen Glanz, sowie eine feine horizontale Streifung zeigte. Der Markgehalt der Nervenfasern ergab sich bei der mikroskopischen Untersuchung.

Den einzigen [3]) klinisch beobachteten Fall teilt Sidney Stephenson [4]) mit. Bei einem 5jährigen Kinde sind 5 Papillendurchmesser von der Papille entfernt, die zwei Teilungsäste einer Hauptvene des linken Auges von weisslichen Massen auf eine kurze Strecke hin eingescheidet. Der Fall hatte während 4jähriger Beobachtung keine Aenderung gezeigt.

[1]) Vgl. Haab, Atlas und Grundriss der Ophthalmoskopie Tafel 4b.

[2]) Virchow's Archiv. 1864. 30. Bd. S. 376.

[3]) Während des Druckes erschien Blascheck, diese Zeitschr. IX, Erg.-Heft, Fall 3.

[4]) Archiv für Augenheilkunde. XXXIII. S. 100.

In unserem Falle war die Patientin eine 52jährige Schreinersfrau K. F., die die Poliklinik wegen Presbyopie aufsuchte. Die Sehschärfe betrug beiderseits $^6/_{12}$, nach Korrektion

R + 1,0 D sph ○ + 0,5 D cyl A. v.
L + 1,0 D sph ○ + 1,0 D cyl A. v.

beiderseits $^6/_6$. Schon bei Durchleuchtung erschien am linken Auge beim Blicke nach innen unten ein hellweisser Reflex, im umgekehrten Bilde zeigte sich der in der Abbildung wiedergegebene Spiegelbefund, der wohl einer eingehenden Erläuterung nicht bedarf. Es sei nur erwähnt, dass die peripheren Flecken entsprechend Leber's Schilderung nicht rein weiss waren, was in der Abbildung nicht gut hervortritt. Die radiäre Streifung war im umgekehrten Bilde nur an dem grossen Flecke des linken Auges deutlich, im aufrechten dagegen an allen überaus schön zu sehen. Die Netzhautgefässe lagen zum Teil vor den Fasern, zum Teil wurden sie von ihnen überdeckt. Die Gesichtsfeldaufnahme wurde verschoben und unterblieb leider, da die Patientin sich nicht wieder zeigte.

Bekanntlich ist das Verhalten des Gesichtsfeldes verschieden bei den einzelnen Fällen; einzelne zeigen Skotome (Vergrösserung des blinden Fleckes), andere haben trotz hochgradigen Markgehaltes der Nervenfasern keinen Gesichtsfelddefekt). Geistige Störungen (Idiotie, Manz) waren nicht vorhanden.

Herrn Prof. Dr. C. Hess danke ich ergebenst für die Anregung zu dieser Notiz und die Ueberlassung des Falles.

Berichte und Referate.

I.

Bericht über die deutsche ophthalmologische Litteratur.

(Jahrgang 1902.)

Pathologische Anatomie.

Referent: Prof. v. MICHEL-Berlin.

a) Allgemeines.

1. Bernheimer, Aetiologie und pathologische Anatomie der Augenmuskellähmungen. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 39. Lieferung.

2. Elschnig, Pathologische Anatomie. Stereoskopische Photographieen. Schlusslieferung. Augenheilkunde. S. 461. Wien. W. Braumüller. (Verletzungen, Tumoren, myopische Augen, Sekundärglaukom, Aderhaut- und Netzhaut-Ablösung.)
3. Greeff, Anleitung zur mikroskopischen Untersuchung des Auges. 2. Auflage. A. Hirschwald. Berlin.
4. Hubrich, Stereoskopische Photographieen von durchschnittenen Bulbi. (Aerztl. Verein in Nürnberg.) Münch. med. Wochenschr. S. 2103. (Bespricht die Methoden der Herstellung derartiger Bilder).

b) Form- und Lageveränderungen.

5. Ischreyt, Ueber das Verhalten der Elastica in der Umgebung des Sehnerveneintritts glaukomatöser Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. II. S. 417.
6. Schoute, Die Form des glaukomatösen Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 263.
7. Symens, Anatomischer Befund bei einem myopischen nasalen Conus. Arch. f. Augenheilk. XLIV. S. 336.

Schoute (6) zieht auf Grund der nach der Methode von Koster verfertigten Gypsabgüsse von glaukomatösen Augen hinsichtlich der Form derselben den Schluss, dass es entweder neben dem birnförmigen auch einen runden Augentypus giebt oder das Auge, wenn es längere Zeit an einer Krankheit mit Drucksteigerung leidet, eine der Kugel ziemlich nahekommende Form erhält.

Symens (7) giebt den anatomischen Befund bei einem myopischen (M = 3 D) nasalen Coccus. Die Sklera ist hinten stellenweise ungefähr $^1/_3$ so dick wie vorne. Das Pigmentepithel nebst Stäbchen und Zapfen ist an der nasalen Seite auf 1—2 Papillendurchmesser Ausdehnung zu Grunde gegangen, die Chorioidea reicht an der nasalen Seite beträchtlich tiefer in das Sehnervengewebe hinein als an der temporalen. Sicher erscheint es, dass an der nasalen Seite die pathologischen Veränderungen der Netzhaut nicht mit einer Retraktion der Lamina elastica Hand in Hand gegangen sind, da diese hier im Gegenteil eine Supertraktion in das Gewebe des Sehnerven hinein erfahren hatte.

Ischreyt (5) fasst das Ergebnis seiner Untersuchungen an 14 Glaukom-Augen in Bezug auf das Verhältnis des Elastica-Randes zur Lamina cribrosa dahin zusammen, dass derselbe häufig bei gleichzeitiger Exkavation nach hinten umgeschlagen sei; ein Uebertritt elastischer Fasern aus dem Elastica-Rande in die Lamina cribrosa hat sich nicht feststellen lassen.

c) Verletzungen.

8. Axenfeld, Zur pathologischen Anatomie der Orbitalfraktur. Bericht über die XXX. Vers. d. Ophth. Gesellschaft Heidelberg. S. 278.
9. Giesecke, Zur pathologischen Anatomie der Iridodialyse. Inaug.-Diss. Jena.
10. Rosenthal, Ueber die nach Kalkinsulten auftretenden Hornhauttrübungen. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 126.
11. Schuster, P., Zur pathologischen Anatomie der Orbitalfraktur (Hernia orbitocerebralis) sowie über isolierte Augenmuskellähmungen bei Basisfraktur. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

12. Wagenmann, Zur pathologischen Anatomie der Aderhautruptur und Iridodialyse. Bericht über die XXX. Vers. der Ophthl. Gesellschaft Heidelberg. S. 278.

Nach Axenfeld's (8) und Schuster's (11) Mitteilung wurde bei einem Manne, der vor Jahren einen schweren Fall erlitten hatte, im Orbitaldach ein rundlicher Defekt im Knochen gefunden, 1,25 cm lang und 1 mm breit, mit ziemlich glatten Rändern. Die Dura war in dieser Ausdehnung unterbrochen und in den Defekt wölbte sich hirnwärts und hernienartig Orbitalfettgewebe hervor, das von einer dichten bindegewebigen Gewebsmasse überlagert war. Ausserdem war noch eine Fraktur ungefähr 0,5 cm vor dem Foramen opticum vorhanden, wobei ein 0,7 cm langes Knochenstück parallel zu sich um 2 mm nach oben verlagert war. Die Knochenränder waren stark gezackt, die Periorbita und die hier pigmentierte Dura umzogen das Knochenstück, wobei die narbigen Schwarten eine enge Verbindung mit der Sehnervenscheide zeigten. Am Auge selbst waren die Erscheinungen eine Iridodialyse, einer überreifen Katarakt mit vorderem Kapselstar und ausgedehnten Verwachsungen von Netz- und Aderhaut vorhanden. In Bezug auf die Iridodialyse ist zu bemerken, dass auf der einen Seite die Iris bis in den Ciliarkörper mit der ganzen Wurzel abgerissen war und ein Ciliarfortsatz in die Wunde verlagert und sie verschlossen hat, auf der andern ein Irisstumpf sich vor den Schlemm'schen Kanal gelegt hatte, der obliteriert erschien.

O. Rosenthal (10) untersuchte die Einwirkung des Kalkes auf die Hornhaut und fand zunächst auf Grund von thermoelektrischen Messungen, dass nur eine geringe Temperaturerhöhung eintrat, die eine thermische Schädigung nicht herbeizuführen vermag, und die Temperatur sofort sank, wenn Leitungswasser zugeführt wurde. Was die Wirkung des Kalkes auf die Hornhaut durch Wasserentziehung anlangt, so haben die diesbezüglichen Untersuchungen ergeben, dass zwar die durch Aetzkalk bewirkte Wasserentziehung und Wärmeentwicklung in ihrem Zusammenwirken im Stande sind, Trübungen der Cornea zu erzeugen, dass sie jedoch nicht ausreichen, die dichten und dauernden Trübungen zu erklären, wie sie nach Kalkverletzungen der Hornhaut zur Beobachtung gelangen, vielmehr wurde eine chemische Einwirkung des Kalkes auf das Auge festgestellt, nämlich, dass der Kalk im Stande ist, das Corneamucoid zu extrahieren. Niederschläge fallen aus: a) im Epithel, b) im Glutin der Grundsubstanz und c) in der Lymphe. Auch für das Sekret der Conjunctiva konnte eine chemische Umsetzung mit Kalk angenommen werden.

Giesecke (9) beschreibt den mikroskopischen Befund bei einer traumatischen Iridodialyse. Die Linse war wenig luxiert und die Iris auf der temporalen Seite abgerissen, wobei der Beginn sich in einer Kontinuitätstrennung der retinalen Pigmentschicht zeigte. Die Rissfläche des Irisgewebes war unregelmässig, das Irisgewebe atrophisch und waren die aus dem Circulus arteriosus iridis major entspringenden Gefässe durchrissen, gedehnt und ihre Intima verändert. An den übrigen Circumferenz des Irisansatzes war das Ligamentum pectinatum eingerissen.

Wagenmann (12) giebt eine Beschreibung desselben Falles, den Giesecke (9) veröffentlicht hat, und zwar in Bezug auf die anatomischen Verhältnisse der Iridodialyse. Zugleich war auch eine Aderhautruptur vorhanden, und zwar am hinteren Pol nach aussen von der Macula etwa 8 mm vom Sehnerveneintritt entfernt; sie hatte eine Länge von mehreren Millimetern und war in der ganzen Länge die Netzhaut mit eingerissen. Die Netzhautrissenden waren ohne nennenswerte Verschiebung mit dem Aderhautrisse durch spärliches Narbengewebe verbunden.

d) Blutungen, Zirkulationsstörungen, Gefässerkrankungen, Störungen der Blutbeschaffenheit und Intoxicationen.

13. Augstein, Gefässstudien an der Hornhaut und Iris. Zeitschr. f. Augenheilkunde. VIII. S. 317.
14. Birch-Hirschfeld, Weiterer Beitrag zur Pathogenese der Alkoholamblyopie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIV. S. 68.
15. Czermak, Pathologisch-anatomischer Befund in einem Falle von Keratitis neuroparalytica und Abducenslähmung. (Verein deutscher Aerzte in Prag.) Münch. med. Wochenschr. S. 1404. (Subdurales Aneurysma der Carotis interna.)
16. Elschnig, Die Pathogenese der Stauungspapille bei Hirntumor. (Wanderversamml. d. Ver. f. Psych. u. Nervenheilk. in Wien). Neurol. Centralbl. S. 925 und Wien. klin. Rundschau No. 1, 2 und 3.
17. Grunert, Ueber Retinitis septica und metastatica. Ber. über d. 30. Vers. d. Ophth. Gesellschaft Heidelberg. S. 338. (Derselbe Fall ist von G. Michel beschrieben).
18. Hildebrandt, Befund bei einem amaurotischen Katzenauge. (Aerztl. Verein in Hamburg.) Münch. med. Wochenschr. S. 1025. (Statt eines vermuteten Netzhautglioms fand sich ein Haemophthalmos als buckelförmiger Tumor und gleichzeitige totale Netzhautablösung.)
19. Hippel, v., Die Ergebnisse meiner Fluoresceinmethode zum Nachweis von Erkrankungen des Hornhautendothels. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIV. S. 509.
20. Hofmann, Ein Beitrag zur Kenntnis der Gefässveränderungen im Auge bei chronischer Nephritis, gewonnen durch histologische Untersuchung zweier Bulbi von einem unter dem typischen Bild der „Embolie der Centralarterie" erkrankten Patienten. Arch. f. Augenheilk. XLIV. S. 339.
21. Koppen, Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Retina bei chronischer Nephritis, mit besonderer Berücksichtigung der Sternfigur in der Macula lutea. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII. S. 603 und Inaug.-Diss. Marburg.
22. Liebrecht, Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen am Sehnerven bei Gehirngeschwulst und über die Pathogenese der Stauungspapille. Bericht über die XXX. Vers. der Ophth. Gesellschaft. Heidelberg. S. 172.
23. Michel, v., Ueber bakteritische Embolieen der Sehnerven. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 1.
24. Michel, G., Beitrag zur Kenntnis der Retinitis septica. Inaug.-Diss. Tübingen.
25. Peters, Ueber Veränderungen an den Ciliarepithelien bei Naphthalin- und Ergotinvergiftung. Bericht über die XXX. Vers. d. Ophth. Gesellschaft. Heidelberg. S. 20.
26. Raehlmann, Ueber Endarteriitis obliterans nodosa der Netzhautgefässe und ihr Verhältnis zur sog. Embolie der Centralarterie. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 343.

27. Römer, 1. Metastatische Ophthalmie bei Hydrophthalmus congenitus; 2. Anatomische Untersuchung eines Auges mit Haemophthalmus bei hereditärer Haemophilie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 320 u. 327.
28. Schieck, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Intoxikationsamblyopie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIV. S. 458.
28a. Velhagen, Beitrag zur Kenntnis der Mycosis fungoides. Ebd. LV. S. 175.

Bei Unterbindung der vier Venae vorticosae beim Kaninchen fand v. Hippel (19) mit dem Auftreten der Hornhauttrübung eine tiefliegende Grünfärbung durch Fluorescein; er nimmt an, dass die hier entstehende Keratitis parenchymatosa durch primäre Erkrankung bezw. nekrotische Abstossung der Endothelzellen und dadurch bedingtes Eindringen von Kammerwasser in die Hornhaut entstehe. Vier Wochen nach der Operation fanden sich Endothel und Descemet'sche Membran wieder normal, und 8 Wochen nach der Unterbindung war das Endothel gleichfalls normal, dagegen die Descemet'sche Membran verdickt durch Auflagerung einer durch einen scharfen Kontour von der alten geschiedenen neugebildeten Glashaut. In zwei Fällen von Keratitis parenchymatosa beim Menschen fehlte ein kontinuierliches Endothel fast auf der ganzen Hornhauthinterfläche. Nach Unterbindung der Venae vorticosae kommt es auch gelegentlich zu einer bandförmigen Hornhauttrübung, bedingt durch das Auftreten von feinen Kalkkörnchen in den vorderen Schichten der Bowman'schen Membran.

Augstein (13) teilt die neugebildeten Hornhautgefässe in subepitheliale und lamellöse ein, wobei die ersteren zur Rückbildung neigen, die letzteren zu unbeschränkter Dauer; beide Arten kommen bei allen Entzündungen vor, die mit Gefässneubildung verlaufen. Die dauernden oberflächlichen lamellösen Gefässe sind meistens nach skrophulösen Entzündungen zu finden, die tieferen nach parenchymatösen, die tiefen nach iritischen und iridocyklitischen Entzündungen.

Römer (27) bringt 1. einen Fall von metastatischer Ophthalmie bei Hydrophthalmos congenitus, durch Pneumokokken veranlasst, bei einer kryptogenetischen Pyämie. Der Beginn der Entzündung und damit die Eintrittspforte für die Keime war im Corpus ciliare zu suchen. Zugleich fand sich, was für die Genese des Hydrophthalmos congenitus von Bedeutung ist, ein Fehlen des Schlemm'schen Venenplexus bis auf ungefähr $^1/_5$ der ganzen Cirkumferenz. Im Falle 2 war im Anschluss an eine ganz leichte oberflächliche Hornhautverletzung bei dem 11jährigen, mit hereditärer Haemophilie behafteten Knaben eine starke Blutung in der vorderen Kammer mit Drucksteigerung aufgetreten. Die Untersuchung ergab, dass die enormen intraocularen Blutungen aus der Iris und dem Corpus ciliare stammten, während die Chorioidea und Retina wohl hyperämisch waren, aber keine Blutungen aufzuweisen hatten. Die Iris hatte sich an die hintere Hornhautwand angelegt und war in einer Ausdehnung von 2—3 mm mit der Hornhaut fest verlötet, wodurch der Kammerwinkel vollkommen verlegt war.

In einem Falle (8jähriges Mädchen) mit alter und frischer Pericarditis, Endocarditis verrucosa valvulae mitralis und Infarkten in verschiedenen Organen zeigte das rechte Auge hintere Synechien und im Pupillarbereiche ein dichtes, graugelbes Exsudat, das linke weisse Herde und Blutungen der Netzhaut. Nach G. Michel's (24)

Mitteilung ergab die anatomische Untersuchung rechts eine totale Netzhautablösung, die Netzhaut und den Glaskörper gelblich-eiterig verfärbt und die Linse in ein eiteriges Exsudat eingehüllt. Von der Retina waren teilweise nur die Körnerschichten erhalten, die Sehnervenpapille oedematös und eiterig infiltriert und, im Gewebe des Sehnerven zerstreut, umschriebene Rundzelleninfiltrate (wahrscheinlich embolische bakteritische Verstopfungen, wie Referent dies bei Septicopyämie [siehe unter No. 23] nachgewiesen hat). Links waren multiple Entzündungsherde der Netzhaut vorhanden (wahrscheinlich ebenfalls embolische bakteritische Verstopfungen Ref.). Wie es scheint, hat es sich um eine Streptokokken-Infektion gehandelt.

v. Michel (23) macht auf das Vorkommen von bakteritischen Embolien des Sehnerven bei Septicopyämie aufmerksam, wobei im Augenspiegelbilde nur eine mässige Hyperämie der Sehnervenpapille und einzelne Netzhautblutungen vorhanden zu sein brauchen. In einem Falle von metastatischer Iridocyclitis des linken Auges, wobei die Sektion eine Endocarditis der Mitralis in der Form von bakteritischen Ulcerationen, embolische Abscesse der Milz und beider Nieren, sowie multiple, embolische, hämorrhagische Erweichungsherde des Gehirns ergab, fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung im Sehnerven dieses Auges metastatische Herde. Die Zahl derselben betrug drei; der grösste dieser Herde befand sich in der Duralscheide, nahe deren innerer Fläche, die beiden kleineren innerhalb der Sehnervensubstanz. Rings um die embolisierten Gefässe erschien das Gewebe von zahlreichen, dichtgedrängten Leukocyten durchsetzt. Die Herde waren gegen die gesunde Umgebung gut abgegrenzt, im übrigen keine weiteren Veränderungen vorhanden. Der vordere Bulbusabschnitt zeigte eine ausgebreitete Nekrose der Hornhaut und der Regenbogenhaut. Die Linsenkapsel war an einer temporalwärts gelegenen Stelle des Linsenrandes usuriert, und die Linsensubstanz war hochgradig verändert. Teils zwischen den Ciliarfortsätzen, teils in mehr oder weniger unmittelbarer Nachbarschaft rückwärts von denselben fanden sich Streptokokkenmassen in der Form von Ballen oder Klumpen oder von Strichen oder Streifen im Glaskörper angehäuft, und konnten metastatische Embolien im Bereiche des Circulus arteriosus iridis major nachgewiesen werden.

Liebrecht (22) demonstriert 7 Präparate von arteriosklerotischer Carotis und dadurch hervorgebrachter Sehnervenatrophie, wobei gleichzeitig mit der letzteren sich eine Bindegewebsneubildung entwickelte und von der Druckstelle aus sowohl eine auf- als absteigende Atrophie sich einstellte.

Koppen (21) betrachtet die Retinitis albuminurica als abhängig von Gefässveränderungen und Circulationsstörungen. In Bezug auf die Sternfigur der Macula wird angenommen, dass es sich im wesentlichen um alte Blutungen neben vereinzelten Exsudatmassen handelt und dabei ihre Lage zwischen den Radiärfasern und der typische Gefässverlauf in der Macula in Betracht komme. Blutungen können in jeder Netzhautschicht auftreten, die gefässhaltig ist, besonders erscheint die Zwischenkörnerschicht dazu disponiert, weil in ihr die feinsten Capillaren verlaufen, an denen die Gefässalterationen zuerst auftreten.

Hofmann (20) berichtet über das Untersuchungsergebnis zweier Bulbi desselben Kranken, wovon das linke Auge unter dem Augenspiegelbilde einer Embolie der Arteria centralis retinae erblindet war, das rechte eine streifige Rötung des Sehnerven und Blutungen der Netzhaut darbot. Der Exitus letalis erfolgte durch Schrumpfniere. Die Netzhautgefässe zeigten eine excessive Wucherung der Intima und die Arteria centralis retinae selbst in ihrem ganzen Verlaufe entsprechend einem etwa 4 cm langen Sehnervenstumpf einen das Lumen obturierenden Pfropf, der sich aber nicht überall eng an die Gefässwand anlegte und aus völlig bindegewebig organisierten Massen bestand, die zwischendurch noch feinste Gerinnsel enthielten. Es wird dabei bemerkt, dass die Organisation des Thrombus keinesfalls von der untersuchten Strecke des Gefässverlaufes ausgegangen sei. In der Centralarterie des rechten Auges war ein gleiches Gebilde vorhanden, nur mit dem Unterschiede, dass seitlich noch eine Circulation möglich war. Die Arterien der Aderhaut waren hochgradig endarteriitisch verengt, ja verschlossen, mit hyalinen Einlagerungen in der Gefässwand; hyalin entartet war auch die Choriocapillaris, wobei die einzelnen Verzweigungen ineinander konfluierten. Zahlreiche drusenartige Gebilde sassen der Lamina vitrea auf, die teilweise hyalin entartet und verdickt war. In der Netzhaut waren ferner die Erscheinungen des Oedems, besonders in den reticulären Schichten, ausgesprochen. In der Zwischenkörnerschicht des rechten Auges fanden sich auch in der Nähe der Papille massenhaft schollige Einlagerungen von ähnlicher Färbung wie die sonst gefundenen hyalinen Gebilde.

Rählmann (26) macht darauf aufmerksam, dass er in den „Fortschritten der Medizin“, No. 24, 1889, schon den anatomischen Nachweis des Verschlusses der Centralarterie durch örtlich begrenzte wandständige sklerotische Wucherung der Intima, ohne eigentliche Thrombose, als Ursache plötzlicher Erblindung erbracht habe. Es handelte sich in dieser Veröffentlichung um eine 23 jährige Frau, die nach ihrer dritten Entbindung, bei der sie viel Blut verloren hatte, plötzlich beiderseits erblindete. Ophthalmoskopisch waren beide Papillen blass, die Netzhautarterien zeigten hochgradige Veränderungen des Kalibers und eine Einengung der Blutsäule an kurz begrenzten Stellen. Dementsprechend fanden sich, abgesehen von einer Sklerose sämtlicher Netzhautarterien, lokale buckelartige Wucherungen, von der Intima ausgehend und aus endothelialen Zellen bestehend, und zwar an der Teilungsstelle der Centralgefässe auf der Papille. Die Wucherung erstreckte sich aus dem Hauptstamme der Arteria centralis retinae in den unteren Ast hinein, hier die grösste Höhe erreichend und zuletzt das Gefäss an einer eng begrenzten Stelle verschliessend. Die Sektion hatte chronische parenchymatöse Nephritis, Herzvergrösserung, diffuse Arteriosklerose der grösseren Gefässe und Hirnoedem ergeben. Als weiterer pathologisch-anatomischer Befund ist eine Ablösung des Endothels in der Centralarterie des Opticus hart vor der Teilungsstelle derselben in die Netzhautarterien hervorzuheben, wie dies auch in der unteren Hauptarterie der Netzhaut dicht hinter den beschriebenen, durch die Intima-Wucherung eingeengten Stellen der Fall war.

Elschnig (16) spricht sich hinsichtlich der Entstehung der

Stauungspapille dahin aus, dass die vom Tumor cerebri produzierten Toxine mit der Cerebrospinalflüssigkeit zum orbitalen Sehnerven gelangen und längs der Gefässe eindringen, wo sie eine Entzündung des interstitiellen Sehnervengewebes hervorrufen. Dabei treten die Entzündungserscheinungen in der Sehnervenpapille und im Sehnervenstamme, wie Rundzellenanhäufung, Bindegewebs- und Blutgefässproliferation, frühzeitig und hochgradig auf, überdies herdweise geordnet, während eine Nervendegeneration sehr spät und verhältnismässig geringfügig sich geltend macht.

Velhagen (28a) beobachtete bei einer wahrscheinlichen Mycosis fungoides eine rechtsseitige Schwellung der Thränendrüse, sowie eine sulzige Beschaffenheit der Uebergangsfalten mit einer wurstähnlichen Geschwulstbildung in der Tiefe derselben. Gegen das tödliche Ende zu gingen diese Erscheinungen zurück, ebenso die subkutane Geschwulst und die Drüsentumore. Die mikroskopische Untersuchung der Lymphknoten ergab im wesentlichen eine gewisse Hyperplasie, bei den Hauttumoren, dass dieselben aus dicht aneinanderliegenden Zellen bestanden, deren ausserordentliche Polymorphie, sowohl in Bezug auf die Grösse als die Gestaltung des Kernes und der Protoplasmaleiber, auffällig war. Im wesentlichen war der gleiche Befund bei den Infiltrationen des subkonjunktivalen Gewebes vorhanden.

Birch-Hirschfeld (14) vergiftete Hunde und Affen mit Methylalkohol und fand ausgesprochene Veränderungen der Ganglienzellenstruktur der Netzhaut, ehe noch der Sehnerv sich erkrankt zeigte. Der Letztere zeigt einen ausgedehnten partiellen Zerfall der Nervenfasern, was durch eine direkte Giftwirkung bewirkt werde. Weder an dem Septenwerk des Sehnerven, noch an der Neuroglia waren Zeichen von Proliferation nachzuweisen. Das System der Lymphräume im Sehnerven führe die toxische Substanz den Nervenfasern zu und fülle dort, wo Nervenfasern zu Grunde gegangen sind, die entstandenen Lücken aus.

Peters (25) sucht das Wesen der durch Naphthalin-Vergiftung eintretenden Veränderungen der Augen in einer Schädigung des Pigmentepithels und der kubischen Epithelien der Ciliargegend, sowie in einer solchen der Pigmentzellen der Netzhaut mit Produktion eines eiweissreichen Transsudates oder Sekretes. Auch nach Unterbindung der Venae vorticosae fanden sich analoge Veränderungen an den Pigmentzellen des Corpus ciliare, ausserdem eine Blutung in die Ciliarfortsätze und auf ihre Oberfläche, sowie eine Bildung eiweissreicher Exsudate. Bei Vergiftungen mit Ergotininum gelang es nicht, Katarakt zu erzeugen, dagegen eine Quellung des Pigmentepithels und Sekretionsvacuolen in dem einschichtigen kubischen Epithel des Ciliarkörpers wie bei Naphthalinvergiftung.

Schieck (28) war in der Lage, den Sehnerven in einem Falle von Intoxikationsamblyopie (Alkohol und Nikotin) zu untersuchen und fand eine ungemein starke Entwicklung von Bindegewebe. Ueberall waren die interstitiellen Septen zu dicken Strängen verbreitert, deren grösster Teil in ein reiches Netz neugebildeter Gefässe mit verdickten Wandungen sich auflöste. Viele dieser Gefässe waren in ausgesprochener Sklerose begriffen, und von solchen erkrankten Gefässen gingen zahlreiche neugebildete Aeste ab. Nirgends waren Anzeichen für eine Strangulation der Nervenfaserbündel vorhanden, sodass die Annahme

berechtigt erscheint, die neugebildeten Bindegewebsfibrillen wucherten in bereits präformierte Lücken hinein, aber zwängen sich nicht zwischen die Nervenfasern hinein und komprimierten dieselben.

e) Entzündungen; infektiöse Granulationsgeschwülste.

29. Asayama, Vollständige mikroskopische Untersuchung eines Falles von sympathischer Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIV. S. 444.
30. Emanuel, Ueber intrabulbäre Tuberkulose bei Kindern und Bemerkungen über die Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und Netzhauttumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 210.
31. Fleischer, Ein Fall von eigentümlicher symmetrischer Thränen- und Ohrspeicheldrüsenschwellung mit Erkrankung der Conjunctiva. Ebd. S. 398.
32. Goldzieher, Beitrag zur Kenntnis der symmetrischen Orbitaltumoren. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 9.
33. Frankl-Hochwart, v., Ein Fall von akuter exteriorer Oculomotoriuslähmung auf neuritischer Basis. Arbeiten a. d. neurologischen Institut an der Wiener Universität. Heft 9.
34. Henke, Die Pathogenese des Chalazion nebst Bemerkungen zur histologischen Differentialdiagnose der Tuberkulose und über Fremdkörperriesenzellen. S. A. aus den Verhandlung. der deutschen pathologischen Gesellschaft. IV.
35. Höderath, Pathologische Anatomie, Bakteriologie, Ausbreitung des Trachoms. (8. Versamml. rhein.-westfäl. Augenärzte.) Ophth. Klinik. No. 15 u. 16.
36. Junius, Die pathologische Anatomie der Conjunctivitis granulosa nach neuen Untersuchungen. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII. Ergänzungsheft. S. 77.
37. Koerber, Ueber Glioma und Pseudoglioma retinae. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII. S. 248 und Inaug.-Diss. Marburg.
38. Lüttge, Panophthalmitis tuberculosa in puerperio. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LV. S. 53.
39. Murakami, Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Chorioretinitis disseminata, nebst Bemerkungen über das Vorkommen entzündlicher Rosettenbildung der Neuroepithelschicht, spontaner Lochbildung in der Macula lutea und hyalin-colloider Kugeln in der Netzhaut. Ebd. LIII. S. 489.
40. Osaki, Anatomische Untersuchung eines sympathisierenden Auges nebst Bemerkungen über das Zustandekommen der Chorioretinitis sympathica. Arch. f. Augenheilk. XLIV. S. 126.
41. Peters, Studien am adenoiden Gewebe mit besonderer Berücksichtigung des Trachoms und Bemerkungen über die sog. Fädchenkeratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XI. Bd. I. S. 497.
42. Prochnow, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der sulzigen Skleritis. Inaug.-Diss. Greifswald.
43. Raehlmann, Ueber die Erkrankung des Tarsus und Lidrandes bei Trachom. Arch. f. Augenheilk., XLVI, S. 263, und Bericht über die XXX. Vers. der Ophth. Gesellschaft Heidelberg.
43a. Reis, Ueber eine eigentümliche Aderhautveränderung nach Ophthalmia nodosa. Arch. f. Augenheilk. XLVI. S. 250.
44. Salomon, Ein Beitrag zur solitären Tuberkulose der Chorioidea. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.
45. Stock, Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria. Bericht über die XXX. Versammlung der Ophth. Gesellschaft Heidelberg. S. 347.

46. Stoewer, Ueber intrabulbäre Tumoren im Kindesalter. Arch. f. Augenheilkunde. XLV. S. 46.

Goldzieher (32) berichtet über einen zur Sektion gelangten Fall einer syphilitischen, von dem Perioste sowie von den bindegewebigen Septen und Fascien ausgehenden hyperplastischen Entzündung, die in beiden Orbitae sich entwickelte und nicht allein zu einer Knotenbildung, sondern auch zu Auflagerung poröser Knochenlamellen führte. Auch am Schädeldache war eine ossificierende Periostitis vorhanden, sowie ein schwieliges Gewebe längs der Wirbelsäule, das mit der Adventitia der Aorta zusammenhing und die Wirbelsäule mit Aorta und Oesophagus verlötete. Die Diagnose wurde intra vitam auf Sarkom der Augenhöhlen gestellt, die gleiche auf Grund einer mikroskopischen Untersuchung der herausgenommenen Geschwulst einer Augenhöhle.

v. Frankl-Hochwart (33) fand in einem Falle von während des Lebens bestandener rechtsseitiger Oculomotoriuslähmung die Zeichen einer akuten interstitiellen Neuritis: Zerfall, zwischen den einzelnen Fasern reichlich Rundzellen, ebenso in den perivaskulären Räumen.

Henke (34) bezeichnet das Chalazion als eine chronische Adenitis und Periadenitis der Meibom'schen Drüsen, wobei noch nicht sicher zu entscheiden ist, ob allein die Sekretretention als Entzündungsreiz wirkt oder Mikroorganismen eine Rolle spielen. Die histologische tuberkelähnliche Struktur einer Anzahl von Chalazien ist auf eine Art von Fremdkörpertuberkulose um eingedicktes Sekret und abgestossene, nekrotische Epithelzellen der Meibom'schen Drüsen zu beziehen. In vereinzelten Fällen kann eine Tuberkulose des Tarsus unter dem klinischen Bilde des Cholazion verlaufen.

Junius (36) beschäftigt sich in ausführlicher Weise mit der pathologischen Anatomie der Conjunctivitis granulosa und stellt voraus, dass „die charakteristisehe Veränderung, die das Trachom hervorbringt, durch die Erkrankung der adenoiden Schicht der Conjunctiva dargestellt wird und dass speziell die Entwicklung des Granulums für das Trachom typisch ist". Es werden beprochen: 1. Die Veränderungen in der Epithelschicht. 2. Die Veränderungen im subepithelialen, sog. adenoiden Gewebe der Conjunctiva, und zwar das junge Granulum, das Granulum im Zustande sog. sulziger Veränderung und das Granulum im Stadium der Narbenumwandlung, ferner die im Granulum zu beobachtenden Zellformen, die Beziehungen des Granulum zu Lymph- und Blutgefässen, das Gerüst des Granulum, die Hülle der Granula, die Frage der Amyloidbildung bei Granulose. 3. Die Veränderungen im adenoiden Bindegewebe ausserhalb der Granula. 4. Die Erkrankung der Fasern bei der Granulose. 5. Die Veränderungen der Conjunctiva bulbi. 6. Die Veränderungen der Hornhaut. 7. Die Veränderungen in den Thränenwegen. 8. Einige andere Bindehauterkrankungen, die differential-diagnostisch in Frage kommen, wie die Conjunctivitis follicularis (anatomisch Conjunctivitis follicularis und Trachom identisch), der Atropinkatarrh, der akute bakterielle Katarrh mit Follikelbildung und die Tuberkulose der Bindehaut. Schliesslich wird noch die Frage erörtert,

ob ein akutes Trachom vorkomme, ferner ob das Trachomkorn ein echter Lymphfollikel ist oder nicht, und eine klinische Gruppierung der Granulose im Verhältnis zu den anatomischen Befunden vorgenommen. Hinsichtlich der zahlreichen Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden.

Prochnow (42) fand in einem Falle von sulziger Skleritis beiderseits (der 68j. Kranke war an „Anurie“ gestorben) eine kleinzellige Infiltration, die, ringförmig die Hornhaut umgebend, vom Limbus bis zum Aequator reichte, auf der nasalen Seite eine Perforation von innen nach aussen aufwies. Von der Sklera sei die Entzündung auf die Iris, den Ciliarkörper und auf die oberflächlichen Lagen der Aderhaut übergegangen. Ein sekundär aufgetretenes Geschwür der Hornhaut wird als eine Vertrocknungskeratitis mit Sekundärinfektion aufgefasst.

Das von Raehlmann (43) bearbeitete Material von Trachom setzte sich zum Teil zusammen aus den Uebergangsfalten und Tarsi, welche operativ entfernt wurden, zum Teil aus einer grösseren Anzahl (40) von ganzen trachomatösen Lidern, die ihm als Leichenmaterial im Laufe der letzten 15 Jahre zugänglich waren. Schon beim Beginne der Erkrankung der Conjunctiva palpebrae geht die kleinzellige Infiltration regelmässig auf den Tarsus über. Diese Infiltration reicht an einzelnen Stellen tief ins Innere des Tarsus hinein, während sie sich an anderen Stellen oberflächlich hält, sie ist aber immer vorhanden, wo tiefe Follikel auf dem Tarsus sitzen und namentlich dort anzutreffen, wo die Follikel in Gruppen und Haufen sitzen oder in mehreren Schichten übereinander liegen. Eine Prädilectionsstelle bildet die Grenze zwischen oberem Drittel und den unteren zwei Dritteln des Tarsus. Die geschilderte Beteiligung des Tarsus an der Entzündung der Conjunctiva führt sehr häufig zu einer Verödung und Atrophie der Meibom'schen Drüsen, welche allmählich vollständig verschwinden, d. h. durch Narbengewebe ersetzt werden können. Der Schwund derselben findet zuerst in den oberen, d. h. orbitalen Teilen des Tarsus statt und schreitet dann progressiv nach unten, d. h. nach dem Lidrande fort.

Die muldenförmige Verbiegung des Tarsus tritt ein, wenn die Trachomnarbe auf seiner inneren Oberfläche sich verkleinert, während der Tarsus selbst seine normalen Flächendimensionen und sein noch relativ normale Dichtigkeit und Widerstandsfähigkeit bewahrt hat; eine solche erreicht dagegen nur geringe Grade oder bleibt ganz aus, wenn das Gewebe des Tarsus sich gleichmässig mit der Conjunctivalnarbe verkleinert. Die stärkste Verbiegung des Tarsus kommt dann zustande, wenn die Mitte seiner Fläche vom follikulären Prozess ergriffen und erweicht ist, während die Ränder ihre Festigkeit bewahrt haben. Der Tarsus wird um den erweichten Mittelpunkt herum durch die konjunktivale Narbe typisch verbogen, und die Verkrümmung erreicht die höchsten Grade.

Die Moll'schen Drüsen sind bei narbig verändertem Lidrande, stark erweitert, die Meibom'schen Drüsen atrophisch. Eine eigentümliche Veränderung zeigen die Krause'schen Drüsen und die sogenannten accessorischen Thränendrüsen der Conjunctiva, sie sind in Fällen absoluter Atrophie der Meibom'schen Drüsen häufig kolossal

hypertrophiert. Gleichzeitig ist der ganze Drüsenkörper bedeutend lidkantenwärts, also am oberen Lide nach unten, gerückt.

Die Veränderung der Muskulatur zeigt sich ebenfalls in manchen Fällen als Atrophie und in anderen Fällen auch als Hypertrophie der Muskelfasern. Sie tritt sowohl am Orbicularis, als auch am Riolan'schen Muskel auf. In Fällen, in denen die Meibom'schen Drüsen und der Tarsus atrophisch verändert sind, nimmt die Riolan'sche Muskelschicht regelmässig an der Atrophie teil. Die Bündel zeigen sich im Lidrande meist verkleinert oder teilweise geschwunden. Aehnliche atrophische Verkleinerung zeigt häufig auch der Orbicularis. In Fällen mit starker Verkrümmung des Tarsus ist dagegen der Musculus Riolani und der Orbicularis in den Lidrandpartien gewöhnlich überaus stark entwickelt. Die Vermehrung der Muskelbündel des Orbicularis ist in solchen Fällen nur zum geringen Teile auf Vergrösserung und Hypertrophie der einzelnen Muskelfasern zurückzuführen, sondern verdankt ihre Entstehung vorwiegend einer Senkung der Orbicularisbündel von der Lidmitte und den Lidseiten zum Lidrande hin.

Peters (41) hat bei der Abschabung der Tarsusflächen einer chronisch entzündeten Bindehaut, besonders einer trachomatösen, zunächst Epithelveränderungen gefunden, die im wesentlichen in einer Durchsetzung des Protoplasma mit eigentümlichen, stark lichtbrechenden Körnchen bestanden, ferner fanden sich feine, gradlinig verlaufende Fäden, welche zu mehreren oder recht zahlreich angehäuft waren, und birnförmige oder walzenförmige Elemente, die homogen, ebenso wie die Fäden, erschienen. Diese Elemente wurden, ebenso wie die Fäden, sofort zahlreicher, wenn man mit dem Deckglase einen leichten Druck auf das Präparat ausübte. Diese Fäden und ihre kolbenförmigen Endigungen besitzen eine grosse Neigung, sich mit Methylenblau zu färben. Es wird als wahrscheinlich bezeichnet, dass die Substanz chemisch dem Mucin verwandt ist. In Fällen von Pharyngitis granulosa nimmt die Anhäufung der beschriebenen Fäden und Kolben ganz beträchtliche Dimensionen an. Für einen Teil der Fälle von sog. Fädchenkeratitis muss auch die Entstehung von torquiertem Epithel in Abrede gestellt und die Herkunft der gewundenen Stränge aus der im Gewebe präformierten Fadensubstanz abgeleitet werden.

Fleischer (31) beobachtete eine langsam entstandene symmetrische Schwellung der Ohrspeichel- nnd Thränendrüsen, der Milz und einiger Lymphdrüsengruppen bei einem 10jährigen Mädchen, zusammen mit einer knötchenförmigen Erkrankung der Conjunctiven und der Krause'schen Drüsen. Der histologische Befund spricht für Tuberkulose der Conjunctiva und der Krause'schen Drüsen; der Bau des pathologischen Gewebes ist der eines typischen Epitheloid- und Riesenzellentuberkels.

Reis (43a) sah in einem älteren Knötchen bei der sog. Ophthalmia nodosa den Querschnitt eines gut erhaltenen Haares mit farbloser Marksubstanz und bräunlich-gelber Rinde. Der knötchenförmige Herd bestand lediglich aus Bindegewebe, von leukocytären Elementen oder Riesenzellen war nichts vorhanden.

Stock (45) untersuchte die Hornhaut bei einer vor 17 Jahren abgelaufenen parenchymatösen Keratitis und fand im Parenchym eine ausgedehnte Gefässbildung, sowie einen unregelmässigen Verlauf der

hinteren Teile der Hornhautlamellen und eine wellige Beschaffenheit der Membrana Descemetii.

Asayama (29) betrachtet einen Fall, in dem eine Verwachsung der Hornhaut nach Ulcus corneae serpens aufgetreten war und auf dem linken Auge eine Iritis sich mit einer Unmenge von Praecipitaten auf der Hinterwand der Hornhaut einstellte, letztere als eine sympathische Iritis. Der Exitus letalis erfolgte an Lungentuberkulose mit Pyopneumothorax und Nephritis parenchymatosa. Die Untersuchung des angeblich sympathisierenden rechten Auges ergab eine glaukomatöse Exkavation der Sehnervenpapille, die durch Bindegewebs- und Gliawucherung teilweise ausgefüllt war und einen Knochenstück enthielt, von dem eine Spange in die stark verdickte Nervenfaserschicht der atrophischen Netzhaut hineinragte. Die Sehnervenscheiden waren durch Endothelwucherung mit einander verwachsen. In der Umgebung der Papille war in die durch Infiltration erheblich verdickte Aderhaut ein ringförmiges Knochenplättchen eingelagert, sonst ist noch hervorzuheben, dass die entzündliche Infiltration des Ciliarkörpers sich bald herdweise, bald diffus nach hinten in die ganze Aderhaut fortsetzte. In dem sympathisch erkrankten Auge waren die Gefässe der Iris fast gänzlich zu Grunde gegangen, und dieser Befund wie auch derjenige der Aderhaut spricht für eine Erkrankung der Gefässwände in Verbindung mit den vorhanden gewesenen Schrumpfniere. Ausdrücklich heisst es in Bezug auf die Aderhaut: „Die Choricapillaris ist streckenweise verschwunden, die Gefässe, besonders die der mittleren Schicht, sind grösstenteils zu Grunde gegangen.“ . . . „Auffallend ist die vollständige Obliteration fast des gesamten Suprachorioidealraumes.“ Der weitere Befund an der Netzhaut und dem Sehnerven bietet nichts Bemerkenswertes, ausser dass auf beiden Augen die Arteria ophthalmica endarteriitische Wucherungen darbot. Die bakteriologische Untersuchung war negativ.

Osaki (40) untersuchte ein verletztes Auge, das auf dem anderen gesunden zu einer Chorio-Retinitis sympathica geführt hatte, und fand im Wesentlichen die Zeichen einer akuten und chronischen Entzündung der Uvea. Es fanden sich zahlreiche Mastzellen, keine tuberkelähnliche Herde, auch keine Riesenzellen, nur eine Anzahl vielkerniger Plasmazellen. Die Lymphscheiden einiger Ciliarnerven waren entzündet, die Ciliargefässe grösstenteils von Perivaskulitis befallen. In der Netzhaut waren ebenfalls die Zeichen einer chronischen Entzündung vorhanden, ebenso chronisch - entzündliche Herde um die Centralgefässe der Sehnerven. Die Untersuchung auf Bakterien war negativ.

Stoewer (46) bringt zwei Fälle, die er als intrabulbäre Pseudotumoren im Kindesalter bezeichnet. Im Falle 1 handelte es sich um eine chronische Cyclitis mit Ablösung der Netz- und Aderhaut, im Falle 2 ebenfalls um eine solche mit Ablösung der Netzhaut, Verschluss des Kammerwinkels und diffuser Entzündung der ganzen Aderhaut mit Neigung zu knötchenförmiger Infiltration. Ein Gewebsstrang zog sich aussen von der Papille von der Aderhaut nach der abgelösten Netzhaut, und in denselben hinein erstreckte sich aus der Aderhaut eine sich baumartig verästelnde Knorpelmasse. Zwei kleine Knorpelinseln fanden sich ausserdem mitten in der Aderhaut unten

aussen. Hyaline Entartung, Sklerose und Thrombose zeigten die Gefässe des Corpus ciliare, der Aderhaut und Netzhaut.

Murakami (39) untersuchte die Bulbi in einem Falle von syphilitischer Chorioretinitis disseminata und fand in der Aderhaut eine Rundzelleninfiltration in Form von zahlreichen grösseren und kleineren Herden in der mittleren Schicht; einzelne von den Herden setzten sich direkt in das Netzhautgewebe fort. Die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht der Netzhaut waren atrophisch, die Wand der Netzhautvenen verdickt und zuweilen hyalin degeneriert, hie und da eine Bindegewebsneubildung unter der Limitans interna. Die im vorderen Abschnitte nur vereinzelt vorhandenen, nach hinten zu immer häufiger werdenden Verwachsungen der Netz- und Aderhaut sind dadurch hervorgerufen, dass die Gliazellen bei Schwund der äusseren Netzhautschichten und Durchlöcherung oder Zerstörung der Lamina elastica in das Aderhaustroma hineinwachsen. An den kleinen subretinalen Räumen zwischen dicht nebeneinanderliegenden, zum Teil zusammenfliessenden Verwachsungen waren öfter eine Wucherung oder Atrophie des Pigmentepithels und eine Bindegewebsneubildung vorhanden, sowie an solchen Stellen häufig eigenartige Kranz- oder Rosettenbildungen der Neuroepithelschicht. Zuweilen fiel die Verwachsung mit dem Verlaufe der Netzhautgefässe zusammen. Beiderseits war in der Maculagegend ein grosses Loch vorhanden, dessen weit unterminierte Ränder sich in einem System von Höhlen in die innere Körner- und Zwischenkörnerschicht fortsetzten. Die Aderhaut war hier hochgradig atrophisch. Hauptsächlich in der Netzhaut, aber auch in dem der Papille benachbarten Abschnitte der Aderhaut fanden sich zahlreiche hyalin-kolloide Kugeln entweder vereinzelt oder zu Gruppen zusammen.

Lüttge (38) berichtet über einen Fall einseitiger subacuter Panophthalmitis puerperalis des rechten Auges; dasselbe, enukleiert, zeigte mikroskopisch das Bild einer ausgedehnten tuberkulösen Entzündung der Uvea, besonders der Aderhaut mit fibrinösen und hämorrhagisch-fibrinösen Ausscheidungen in der Suprachorioidea und massenhafter zelliger Infiltration in der Gefässschicht, verbunden mit einem typischen Tuberkel im hinteren Abschnitte. Die Netzhaut war in der unteren Hälfte abgelöst. An der Netzhaut entsprechend der Durchbruchstelle des Eiters unter die Skleralbindehaut, soweit sie die auf die hinteren Partien der Aderhaut abgeschiedenen eiterigen Massen nach dem Glaskörperraum zu begrenzt, bestanden ferner Zustände totaler Nekrose. Anatomisch wurden einzelne Tuberkelbazillen in dem Eiter an der Perforationsstelle gefunden und durch Einspritzung des Eiters in die vordere Kammer eines Kaninchens typische Iristuberkulose erzeugt.

Emanuel (30) berichtet über den pathologisch-anatomischen Befund in 3 Fällen (5½j. Knabe, 10j. Knabe und 6j. Kind), in denen zweimal ein Gliom der Netzhaut und einmal eine Geschwulst am hinteren Pol diagnostiziert worden war, während die Untersuchung eine Tuberkulose des Auges ergab. Im Fall 1 war ein isolierter kirschkerngrosser Aderhauttuberkel am hinteren Pol des Auges vorhanden, der tumorartig in den Glaskörper hineinragte, seitlich den Sehnerven komprimierte und nach hinten die Sklera verdünnte und vorbuchtete. Im Falle 2 fand sich eine isolierte Skleraltuberkulose am hinteren Pol

mit sekundärem Uebergreifen auf die Aderhaut. (Es wird dabei gesagt: „Das wäre, soweit die Litteratur zu meiner Kenntnis gelangt ist, der erste Fall von isolierter Skleraltuberkulose"; in dieser Hinsicht verweise ich auf mein Lehrbuch der Augenheilkunde. II. Aufl. S. 274). Im Fall 3 war die Linse eingemauert von einem den Ciliarfortsätzen auflagernden tuberkulösen Gewebe mit tumorartiger Verdickung der Netzhaut in der Umgebung der Papille und geringer gleichmässiger Verdickung der Aderhaut.

Salomon (44) berichtet über einen Solitärtuberkel der Aderhaut mit centraler Verkäsung und zahlreiche Riesenzellen. Nach oben in der Nähe des Tuberkels, der direkt vor dem Sehnerveneintritte lag, war eine kleine umschriebene Netzhautablösung vorhanden, nach unten die Netzhaut bis zur Ora serrata abgelöst und an dem Sitze der Geschwulst vollständig in letztere aufgegangen. Ein Fortsatz des Tuberkels hatte die Lamina cribrosa durchbrochen und sich in die Sehnervenscheide fortgesetzt. In der Aderhaut war nach unten zu, 2 mm vom Rande des grossen Tuberkelknotens entfernt, ein kleines Knötchen vorhanden.

f) Progressive und regressive Ernährungsstörungen.

46. Ackermann, Ein Fall von multipler Cystenbildung beider unteren Uebergangsfalten. Arch. f. Augenheilk. XLVI. S. 71. (Derselbe Fall wurde von Schmidt-Rimpler im J. 1901 mitgeteilt; als Ausgangspunkt werden die Krause'schen Drüsen bezeichnet.)
47. Axenfeld, 1. Zur Neubildung glashäutiger Substanz im Auge. 2. Präparat einer in den Glaskörper luxierten und an der Bulbuswand fixierten Cataracta calcarea, die beginnende Resorptionserscheinungen zeigt. Bericht über die XXX. Vers. der Ophth. Gesellschaft Heidelberg. S. 278.
48. Bohn, Ueber angeborene und erworbene pathologische Pigmentierung am Auge. Inaug.-Diss. Giessen.
49. Bumm, Experimentelle Untersuchungen über das Ganglion ciliare. (Jahresvers. d. Vereins Deutscher Irrenärzte in München.) Neurolog. Centralbl. S. 423.
50. De Lieto Vollaro, Ueber die pathologische Anatomie des Gerontoxon. Bericht über d. XXX. Vers. d. Ophth.. Gesellschaft Heidelberg. S. 348.
51. Elschnig, Demonstration mikroskopischer Präparate. (Histologische Artefakte im Sehnerven und von markhaltigen Nervenfasern in der Netzhaut, von Glaukom nach Starextraktion, trachomatösem Tarsus und einem primären Papillom der Cornea in einem Auge mit altem Trachom. Bericht über die XXX. Vers. d. Ophth. Gesellschaft Heidelberg. S. 273. (Die einzelnen Befunde werden ausführlicher veröffentlicht werden).
52. Derselbe, Histologische Artefakte eines Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. Bd. II. S. 81 und Bericht über die XXX. Vers. d. Ophth. Gesellschaft Heidelberg. S. 33.
53. Forster, v., Ein Fall pathologischer Pigmentbildung der Conjunctiva. S.-A. aus d. Festschr. des 50j. Bestehens des ärztlichen Vereins Nürnberg.
54. Heine, Ueber Zerreissungen der Elastica im kurzsichtigen Auge. Ber. über die XXX. Vers. d. Ophth. Gesellschaft Heidelberg. S. 333.
55. Hess, Zur Physiologie und Pathologie des Pigmentepithels. Ebd. S. 352.
56. Krüger, Zur Histologie der Kapselkatarakt. Inaug.-Diss. Königsberg, und Zeitschr. f. Augenheilk. IX. S. 35.

57. Liebrecht, Arteriosklerose und Sehnerv. Deutsche Naturforscherverg. zu Hamburg. Abt. f. Augenh. II. S. 300.
58. Derselbe, Berichtigende Bemerkung über Artefakte im Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 260. (Hält die Siegrist'schen Veränderungen der Sehnerven in der Hauptsache ebenfalls für Artefakte).
59. Reis, Ueber Cystenbildung an der Hornhautoberfläche. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. Bd. II. S. 297.
60. Salzmann, Die Atrophie der Aderhaut im kurzsichtigen Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIV. S. 337.
61. Stock, Ueber congenitalen Totalstar. Deutsche Naturforscherverg. zu Hamburg. Abt. f. Augenh. II. S. 302.
62. Stoewer, Ueber Wucherung des Bindehautepithels mit cystischer Entartung und ihre Beziehung zum Naevus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIV. S. 436. (Nimmt eine Entstehung von Cysten aus Einsenkungen des Bindehautepithels an).
63. Vries, de, Ueber Cataracta pyramidalis mit Hornhautadhärenz, nebst Bemerkungen über das Dickenwachstum der Membrana Descemetii. Ebd. S. 500.
64. Webster, Zwei Fälle von Verknöcherung der Chorioidea. Arch. f. Augenheilk. XLV.. S. 71. (Nichts Bemerkenswertes).
65. Wintersteiner, Ueber sekundäre Veränderungen in peribulbären Atheromcysten. Bericht über die XXX. Vers. der Ophth. Gesellschaft Heidelberg. S. 321.

Bumm (49) nahm, nachdem er bei der Katze zuerst die Ciliarnerven durchschnitten und dann das Ganglion cervicale supremum sympathici exstirpiert hatte, jedes Mal eine Zählung der Ganglienzellen im Ganglion ciliare vor, das normal im Mittel 6432 Zellen enthält. Nach der ersten Operation verminderte sich die Zahl auf 3845, nach der zweiten trat eine weitere Verminderung auf 2587 Zellen ein.

v. Forster (53) beobachtet eine eigentümliche oberflächliche Pigmentierung der Skleralbindehaut von schwarzbräunlicher bis schwarzer Färbung und in Herdform, wobei die Herde sich bis in den Fornix und in die Hornhaut hinein erstreckten. Mittels eines scharfen Löffels konnten diese Pigmentlagern leicht entfernt werden, da mikroskopisch als Träger des Pigments das Oberflächenepithel der Bindehaut erschien, teils intracellulär in Form von feiner körniger Masse, teils extracellulär in Form von feinen Netzen. Die mikrochemische Eisenreaktion fiel negativ aus. Im Verlauf von 5 Jahren trat diese Pigmentierung noch 2 mal auf, von der angenommen wird, dass sie durch Verschleppung haematogenen, aber eisenfrei gewordenen Pigmentes in die Skleralbindehaut beider Augen zustande gekommen sei.

Reis (55) berichtet über eine Cystenbildung an der Hornhautoberfläche, die im Gefolge einer Blennorrhoea neonatorum entstanden war und ein System eines mit umfangreichen cystischen Hohlräumen versehenen praekornealen Bindehautgewebes aufwies. Es wird angenommen, dass zunächst eine Verlötung der geschwellten Conjunctiva bulbi mit der ulcerierten Cornea stattgefunden hatte und durch Absonderung von seiten der der Cornea zugekehrten Schleimhautfläche eine Hohlraumbildung zwischen Conjunctiva und Cornea eingeleitet wurde.

De Lieto Vollaro (50) fand beim Gerontoxon eine Fettanhäufung in dem Parenchym der Hornhaut, sowie eine solche zwischen den Lamellen; zweimal waren auch unter 20 Fällen hyaline Konkremente vorhanden.

Krüger (56) untersuchte drei Fälle von Kapselkatarakt, wobei bemerkenswert erschien, dass in derselben Linsenreste eingeschlossen waren. Im Falle 2 bestanden die eingeschlossenen Korticalmassen aus in grosse Schollen zerfallenen Linsenfasern und Morgagni'schen Kugeln, im Falle 3 war die Corticalis, die zwischen der Linsenkapsel nur den die Neubildung am Aequator mit dem hinteren Pol verbindenden Faserzügen lag, zum weitaus grössten Teil vollständig erhalten, nur in der Nähe der Kapsel fanden sich einige Zerfallsprodukte. Demnach können die Kapselkataraktzellen in zerfallene oder gut erhaltene Corticalis hineinwuchern. Die Kalkeinlagerung scheint nicht von der Peripherie zum Centrum zu fortzuschreiten, da im Falle 3 das mittlere Drittel der Neubildung, sowie der hintere Pol frei waren.

De Vries (59) untersuchte ein Auge, das wahrscheinlich von einem centralen Hornhautgeschwüre befallen war, die Erscheinungen einer Cataracta pyramidalis mit Hornhautadhärenz darbot und wegen Sekundärglaukom (Verwachsung des Kammerwinkels) enukleiert worden war. Die Linse war mit der Hornhaut verwachsen und das Endothel der Membrana Descemetii auf den Verbindungsstrang und nachher auf die Linse übergegangen, auf der eine neue Glashaut gebildet war. Verf. betrachtet den Fall als einen neuen Beweis dafür, dass die Membrana Descemetii eine Corticularbildung sei und von dem Endothel gebildet werde. Die Linse zeigte eine ausgebreitete Cataracta corticalis anterior und war die Linsenkapsel im Gebiete der Adhärenz dünner als an anderer Stelle. Das Linsenepithel fehlte teilweise oder war teilweise gewuchert.

Stock (57) untersuchte einen Totalstar mit gleichem Befunde beider Augen bei einem Neugeborenen. Die Arteria hyaloidea war noch erhalten. Das mittlere Drittel des Totalstares war nach vorn von einer gleichmässig sich färbenden Detritusmasse eingenommen. Morgagni'sche Kugeln senkten sich zum Teil keilförmig in ein kernartiges Gebilde ein, das den hinteren Teil dieser Linsenpartie einnahm. Der Kern bestand aus konzentrisch geschichteten Linsenfasern, zwischen denen und in welchen kleine Tröpfchen lagen und die gegen den Detritus hin aufgefasert waren. Die äusseren 2 Drittel links und rechts zeigten gegen das Centrum hin aufgefaserte Linsenfasern, zwischen denen wohl im Leben mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume lagen.

Axenfeld (47) fand eine atrophische Iris bei abgelaufenem Glaukom auf ihrer vorderen und hinteren Fläche bis zum Corpus ciliare mit einer der Membrana Descemetii gleichenden Glashaut überzogen. Ferner sah er in einer in den Glaskörper luxierten Linse fibrinartige Gebilde zwischen den Linsenmassen und Kalkbröckel, die, aus der Linse ausgetreten, aus dem Glaskörper bis in den Kammerwinkel gelangt waren.

Wintersteiner (61) berichtet über sekundäre Veränderungen, die er in peribulbären Atheromcysten gefunden hat. Im Falle 1 waren Knochenspangen in Form von Ringen u. s. w. vorhanden, ferner

verhornte bezw. nekrotische und verkalkte Epithelien und gefässführendes Bindegewebe in der linksseitigen Cyste, in der rechtsseitigen Epithel-Sprossen und -Knospen, sowie sequestrierter Epithelhaufen und in den peripheren Anteilen junges Granulationsgewebe. In zwei weiteren Fällen war bei dem einen zwischen sehr dicker Epithelschicht und der bindegewebigen Wand eine ausgedehnte Schicht von riesenzellenführendem Granulationsgewebe entwickelt, und in dem anderen bestand die epitheliale Auskleidung aus einem sehr dicken Plattenepithel mit Verhornung; eine Strecke der Wand entbehrte des epithelialen Ueberzuges und war statt dessen mit einem Lager von grossen polygonalen Zellen bekleidet, zwischen denen Riesenzellen, sowie Cholestearinkrystalle und Fettsäurenadeln eingebettet waren.

Haess (55) beobachtete bei einem durch ein Lidcarcinom (74j. Mann) verursachten Druck auf das Auge entsprechend dieser Stelle eine ausgedehnte Degeneration des Pigmentepithels, Verdickung der Lamina vitrea und Verdünnung der Aderhaut.

Salzmann (56) hat im vorigen Jahre über Natur und Enstehung der Aderhautatrophie im kurzsichtigen Auge Mitteilungen gemacht, die jetzt in ausführlicherer Bearbeitung vorliegen. Seine Ansichten stützen sich auf die Untersuchung von sechs Augen, die eigentümliche Veränderungen der Glashaut in verschiedenem Grade aufwiesen. Ein weiteres gemeinsames Merkmal war die Existenz umschriebener Ektasien im hinteren Skleralabschnitte. Mit einem richtigen Staphyloma posticum behaftet waren 5 Augen, eines zeigte eine Sichel nach unten und ein atypisches Staphylom in derselben Richtung. Der 2. und 3. Fall waren mit Glaukom, der 3. überdies noch mit Netzhautablösung kompliziert. Der mikroskopische Befund bei Aderhautatrophie besteht einerseits in einer beträchtlichen diffusen Verdünnung der Aderhaut, andererseits in umschriebenen Veränderungen, die entweder die ganze Dicke der Aderhaut durchsetzen oder sich auf die inneren Schichten beschränken. Beim atrophischen Herd fehlen die mittleren Gefässe und die Kapillaren, sowie die Stromapigmentzellen. Die auffälligste Veränderung ist die Bildung offener Lücken der Glashaut ohne Ersatzmembran. Der Rand der Lücken oder Spalten ist zumeist flach und die Gestalt sehr unregelmässig. Neben den offenen Lücken kommen auch gedeckte vor, d. h. Kontinuitätstrennungen, die durch eine neu gebildete Membran geschlossen sind. Verdünnte Partien der Glashaut sind häufig vorhanden und oft gefaltet, besonders in der Nähe offener Lücken. Kontinuitätstrennungen reichen mitunter in das atrophische Aderhautstroma hinein und werden als spontane Ruptur der atrophischen Chorioidea betrachtet. Die sekundären Netzhautveränderungen beschränken sich auf die äusseren Schichten und reichen in der Regel vom Pigmentepithel bis zur äusseren plexiformen Schicht; sie fallen hauptsächlich in das Gebiet der Atrophien, doch kommen auch, wenigstens am Pigmentepithel, unzweifelhaft Proliferationen zustande. Endlich sind noch unbedeutende Lageveränderungen oder Wucherungen zu erwähnen, sowie das festere Haften der Netzhaut an der Aderhaut. Am Rande des atrophischen Netzhautbezirkes ist die Limitans externa retinae mit den ihr anhängenden Resten des ersten Neurons ektroprioniert. Die atrophischen Chorioidealherde sind innerhalb des Staphyloma posticum weder an eine

bestimmte Lokalität gebunden, noch hat letztere einen Einfluss auf den histologischen Bau. Besonders erwähnt wird der circumpapilläre atrophische Herd, der vom Chorioidealrande her, ringförmig angelegt, sich entwickelt und unmittelbar an die Distraktionssichel zu liegen kommt, deren Grenzen ophthalmoskopisch verwischt werden. Was die Anfänge der Aderhautatrophie anlangt, so kommen frühzeitig offene Glashautlücken vor, die zeitlich dem Kapillarschwund vorangehen, ferner Wucherungen des Pigmentepithels, verbunden mit Uebereinanderschichtung, ja es kommt auch zu einer abnormen drüsenschlauchähnlichen Wucherung in das Chorioidealstroma hinein. Weit häufiger als die Lücken sind die verdünnten oder gedehnten Stellen der Glashaut. Alle Glashautveränderungen werden auf eine mechanische Ursache zurückgeführt, nämlich auf ein Missverhältnis zwischen der Spannung der Glashaut und ihrer Tragfähigkeit, wobei die Vergrösserung des hinteren Bulbusabschnittes sich zunächst in der Sklera abspielt und die Chorioidea sich passiv verhält, d. h. gedehnt wird. Dabei wird die Gefässschicht der Dehnung wenig Widerstand darbieten, dagegen die bei weitem festere Glashaut. Schliesslich wird die Aderhautatrophie kurzsichtiger Augen als eine Art von Circulus vitiosus angesehen: „Das eine Glied ist die Dehiscenz der Glashaut infolge der Ueberdehnung, das andere Glied ist die Reaktion darauf, der Regenerationsvorgang in den von der Dehiscenz betroffenen Geweben, der sich vielleicht mitunter zur Entzündung steigert.“

Heine (54) fand in einem kurzsichtigen Auge mit Cataracta tremulans, starker bindegewebiger Degeneration des Glaskörpers, Atrophie der Iris und des Corpus ciliare sowie Netzhautablösung eine Schwartenbildung der Lamina elastica mit zahlreichen Dehiscenzederselben.

Elschnig (52) bezeichnet den von Siegrist, Arch. f. Augenheilk. XLIV, Ergänzungsheft S. 178, behaupteten, fleckförmig auftretenden Zerfall und die fettige Degeneration der Nervenfasern bei aus verschiedensten Ursachen pathologisch gewordenen Bulbi, wie die von Otto, Arch. f. Augenheilk. XLIII, S. 109, mitgeteilten Ergebnisse, hier bei einem Teile derselben, auf Grund seiner am Sehnerven angestellten Untersuchungen als histologische Artefakte des Sehnerven, bedingt durch mechanische Einwirkung. Die Untersuchungen erstreckten sich auf 14 Sehnervenstümpfe von teils ex vivo, teils ex cadavere enucleierten Augen, sowie auf 11 ganze Sehnerven, von denen 8 in verschiedener Weise absichtlich lädiert (durch Knochensplitter beim Aufmeisseln des Canalis opticus, durch Schläge mit dem Meissel, Quetschung mit der Pincette), die übrigen als Kontrolpräparate verwendet wurden. Die Veränderungen, welche durch Quetschungen am Sehnerven erzeugt werden, sind zweifacher Art: Direkte Quetscheffekte und sekundäre Verdrängungserscheinungen. Bei direkten Quetscheffekten finden sich Entleerung und Zertrümmerung einzelner Bündel, so dass die Septen dann verbreitert und die Bündel beträchtlich verschmälert sind. In anderen Fällen ist der Nerv wie zertrümmert, so dass grössere cystoide Hohlräume entstehen. Die Verdrängungserscheinungen sind dadurch gegeben, dass die durch die Quetschung zertrümmerte Nervenfasermasse in der Kontinuität in die Sehnervenbündel eindringt, daher am Querschnitte rundliche Flecken durcheinandergewirbelter Nervenfaser-

masse, bald in Weigert dunkel gefärbt, bald, wenn vorwiegend Glia enthaltend, entfärbt, im sonst normalen Bündel sich zeigen. Die verdrängte Nervenfasermasse durchbricht dann auch die Scheidewände der normalen Bündel und dringt in die leeren Gliaräume an der Sehnervenperipherie ein. Dieselben Einzelheiten finden sich auch an den Enucleationsstümpfen der Sehnerven.

g) Geschwülste.

66. Ahlström, Zur Kasuistik der okularen Tumoren. Deutschmann's Beiträge z. prakt. Augenheilk. Heft 54. S. 25.
67. Alexander, Ein Fall von Melanosarkom der Aderhaut. (Aerztl. Verein Nürnberg.) Münch. med. Wochenschr. S. 2165. (Ein Melanosarkom der Aderhaut war vorn durch die Sklera und hinten auf dem Wege des Sehnerven extraokular geworden).
68. Anargyros, Melanom der Iris. Arch. f. Augenheilk. XLVI. S. 62.
69. Berl, Beitrag zur Pathologie des Chorioidalsarkoms. Deutschmann's Beiträge z. prakt. Augenheilk. Heft 49. S. 67.
70. Braunschweig, Entfernung eines Orbitalsarkoms vermittelst temporärer Resektion der lateralen Orbitalwand. (Verein d. Aerzte in Halle a. S.). Münch. med. Wochenschr. S. 1118. (Eingekapseltes Rundzellensarkom von mehr als Wallnussgrösse.)
71. Bruns, Beitrag zur Lehre von den Aderhautsarkomen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIV. S. 563.
72. Delbanco, Zur pathologischen Anatomie der Orbitaltumoren. (Verhandl. d. deutschen path. Gesellsch. auf der 74. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte.) Centralbl. f. path. Anatomie. S. 731. (Derselbe Fall ist von Franke [siehe No. 73] mitgeteilt und wird als plexiformes Sarkom bezeichnet; dasselbe hatte aber auch den Sehnerv ganz durchsetzt, ja war möglicherweise sogar von demselben ausgegangen).
73. Franke, Myxosarkom der Augenhöhle. (Aerztl. Verein in Hamburg). Münch. med. Wochenschr. S. 501.
74. Fumagalli, Primitives Angiosarkom (Peritheliom) der Hornhaut, welches sich auf einer Hornhautnarbe entwickelt hat. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. XL. Bd. I. S. 38.
75. Hirsch, G., Chondrosarcoma orbitae, ausgehend vom Thränensack. Arch. f. Augenheilk. XLV. S. 284. („Durchweg Knorpelzellen mit sehr wenig hyaliner Zwischensubstanz".)
76. Israel, Operation eines Orbitalsarkoms mit Erhaltung des Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April. (Fibrosarkom.)
77. Koenigshöfer, Elephantiasis lymphangiectatica und Lymphangioma cavernosum der Augenlider. Ophth. Klink. No. 1.
77a. Körber, Ueber Glioma und Pseudoglioma retinae. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII. S. 248.
78. Mayeda, Demonstration mikroskopischer Präparate von Lidcarcinomen. Bericht über die XXX. Vers. der Ophth. Gesellschaft Heidelberg. S. 351.
79. Meyerhof, Lymphangioma cavernosum der Bindehaut und der Lider. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. Bd. I. S. 300.
80. Derselbe, Weitere Untersuchungen von Sarkomen des Ciliarkörpers und der Iris. Ebd. S. 465.
81. Möllmann, Beitrag zur Kenntnis des peripapillären Chorioidealsarkoms sowie des Melanosarkoma iridis. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
82. Pagenstecher, A. H., Ueber Opticustumoren. v. Graefe's Archiv f. Ophth. LIV. S. 300 und Inaug.-Diss. Heidelberg.

83. Pichel, Angiosarkom der Aderhaut. Arch. f. Augenheilk. XLV. S. 295. (47j. Mann, linkes Auge, sonst nichts Bemerkenswertes).
84. Rumschewitsch, 1. Ein Fall von Adenom der Krause'schen Drüsen; 2. Zwei Fälle von Hypertrophie der Plica semilunaris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. Bd. II. S. 105 u. 109.
85. Steffens, Ueber ein Angiom der Aderhaut mit ausgedehnter Verknöcherung bei Teleangiektasis des Gesichtes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Ebd. S. 113.
86. Tashiro, Ueber Bau und Pigmentierung der Aderhautsarkome. Inaug.-Diss. Halle a. S.
87. Tertsch, Ein Neurom der Orbita. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LV. S. 121.
88. Tobias, G., Ein Beitrag zur Kenntnis der Thränendrüsentumoren und ihrer Operation nach der Krönlein'schen Methode. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.
89. Velhagen, Beitrag zur Kenntnis des Xeroderma pigmentosum. Arch. f. Augenheilk. XLVI. S. 232. (Auf Grund der Untersuchung eines excidierten Tumors der medialen Hälfte der Skleralbindehaut wird die Entwickelung von einem Naevus angenommen und die Frage offen gelassen, ob es sich um ein Sarkom oder Carcinom handelt).
90. Derselbe, 1. Papillombildung auf der Conjunctiva; 2. Dermoidgeschwulst am Corneaskleralrand. (Medic. Gesellsch. zu Chemnitz). Münch. med. Wochenschr. S. 1485.
91. Wintersteiner, Geschwülste der Bindehaut, des Ciliarkörpers und der Aderhaut. S.-A. aus Schwarz, Encyclopädie der Augenheilkunde. (Sammelartikel).

Fertsch (83) beschreibt eine bei einer 43j. Frau entfernte Geschwulst in dem oberen vorderen Teil der Augenhöhle mit Verschiebung des Auges nach vorn und abwärts, die sich als ein sog. solitäres Stammneurom bezw. Neurofibrom erwies, ausgehend hauptsächlich von den Fibrillenscheiden, vielleicht auch von den Zellen der Schwann'schen Scheide. Möglicherweise war der ergriffene Nerv der Nervus lacrymalis

Tobias (84) berichtet über einen Fall (57j. Frau) von Epitheliom der Thränendrüse mit auffallend reicher Konkrementbildung und Verkalkung. Der Tumor war wallnussgross und bestand aus einer grossen, kugeligen, hinteren Partie, an die sich eine kleinere, mehr flachgedrückte vordere anschloss.

Meyerhof (75) beobachtete bei einem 8j. Knaben linkerseits multiple, auch durch die mikroskopische Untersuchung festgestellte kavernöse Lymphangiome der Lider. Die Hauptgeschwulst sass im oberen Lide und nahm dessen Dicke von der Conjunctiva tarsi durch den verdickten Tarsus bis unter den M. orbicularis ein, die 2. Geschwulst stellte eine diffuse Verdickung des innersten Teiles des Oberlidrandes dar, die 3. Geschwulst, verbunden mit Cystenbildung, lag gleichfalls unter dem Orbicularis des untern Lides, verbunden mit einer hahnenkammartigen Prominenz in der Bindehaut des untern Lides, und schliesslich befand sich die 4. Geschwulst in der Skleralbindehaut zwischen Karunkel und nasalem Limbus.

Königshöfer (73) fand mikroskopisch bei einer Geschwulst des unteren Lides das Bild einer Lymphangioma cavernosum, indem das Corium und das ganze Unterhautzellgewebe von einer grossen

Zahl miteinander anastomosierender, stark ausgedehnter Lymphgefässe und Lymphspalten durchsetzt war.

Rumschewitsch (80) bezeichnet eine Neubildung, die von dem lateralen Abschnitt der oberen Uebergangsfalte ausgegangen war, als Fibro-adenoma cystoideum der Krause'schen Drüsen. Ferner berichtet er noch über zwei Fälle von Hypertrophie der Plica semilunaris.

Velhagen (86) beschreibt Papillome im inneren Augenwinkel, verbunden mit solchen kondylomähnlicher Struktur an der Skleralbindehaut und der Bindehaut der oberen Lider, mit typischer Papillomstruktur, ausgedehnter Becherzellenbildung und um die Blutgefässe herum massenhaft vorhandene Mast- und Plasmazellenbildung. In einer Dermoidgeschwulst des Corneoskleralrandes fanden sich alle Bestandteile der Cutis ausser Schweissdrüsen.

Fumagalli (70) beschreibt ein angeblich auf einer Hornhautnarbe entwickeltes und als primitive Geschwulst betrachtetes Angiosarkom der Hornhaut. Die Adventitia der Gefässe in der Geschwulst war hyalin entartet.

Ahlström (62) bringt sechs Fälle von Geschwülsten des Auges: 1. Ein Angioma cavernosum subconjunctivalis von gewöhnlicher histologischer Struktur; 2. ein Rundzellen-Sarkom der Thränendrüse (in den Bindegewebssträngen zwischen den Lobuli traten Anhäufungen von kleinen runden Zellen auf, die das Drüsengewebe mehr und mehr auseinanderdrängten); 3. eine Tuberkulose der Iris (7 Monate alter Knabe, zellenreiches Granulationsgewebe mit zahlreichen Tuberkelknoten); 4. ein Melanosarkom der Iris (4jähr. Knabe, besonders reichliche Pigmentanhäufung um die Gefässe) und 5. ein Leukosarkom der Corpus ciliares (die Hauptbestandteile des Tumors waren eine Masse kleiner, runder Zellen mit einem oder mehreren grossen Kernen).

In dem Falle von Anargyros (64) fanden sich in der Iris mehrere Melanome, nämlich ein grosses am unteren Pupillenrande, zwei kleinere am oberen äusseren und ein viertes, näher dem Ciliarrande der Iris sitzend. Es wird angenommen, dass die Melanome, ebenso wie die Traubenkörner, in der Regel von der retinalen Pigmentanlage der Iris stammen.

Bruns (67) beschreibt zwei Fälle von Aderhautsarkom, nämlich ein fasciculäres Spindelzellensarkom und ein Leukosarkom mit den Eigenschaften eines Angiosarkoms. In beiden Fällen fand sich eine Spaltung der äusseren bezw. der inneren Körnerschicht in zwei Lamellen, die den extrachorioidealen Geschwulstknoten kaspelartig umhüllten und deren äussere an der Durchbruchstelle der Lamina elastica deutliche Verwachsungen mit dieser aufwies. Die Geschwulst war zwischen die Netzhautschichten hineingewuchert. Was das Pigmentepithel anlangt, so war dasselbe, auch nicht unmittelbar in der Nachbarschaft der Aderhautgeschwulst, verschieden verändert (veränderte Grösse der Epithelzellen, diffuse oder umschriebene Wucherungen, Ablösung einzelner). Ferner fanden sich drusenartige Veränderungen der Glaslamelle und umschriebene tumorartige Anhäufungen nicht pigmentierter Zellen zwischen Glaslamelle und dem unveränderten Pigmentepithel, die als durch Dissemination entstandene Geschwulstknötchen anzusehen sind.

Meyerhof's (76) Fälle waren zwei Leukosarkome und ein Melanosarkom des Ciliarkörpers, sowie ein Melanosarkom der Iris. Das erste Leukosarkom des Ciliarkörpers hatte seinen Ausgangspunkt vom interstitiellen Bindegewebe des Ciliarkörpers genommen, bestand der Hauptsache nach aus ziemlich kleinen Rundzellen und hatte sich auf die Iris festgesetzt. In der Sklera waren entsprechend dem Sitz der Geschwulst die tiefliegenden kleinen Venen mit Sarkomzellen gefüllt. Das zweite Leukosarkom des Ciliarkörpers war ein unpigmentiertes alveolares, nach der vorderen Kammer durchgebrochen und zeigte in der Mitte nekrotische Stellen. Zugleich bestand ein weiches Sarkom des Oberkiefers derselben Seite. Was das Melanosarkom des Ciliarkörpers anlangt, so war dasselbe mit der Iris-Hinterfläche verwachsen und ein ringförmiges Weiterwuchern in der Iriswurzel vorhanden. Die Linse war getrübt. Die Geschwulst war aus Rund-, Spindel- und Pigmentzellen zusammengesetzt und wird ihr Ausgangspunkt in den uvealen Teil des Corpus ciliare verlegt, wahrscheinlich in dessen untere Ciliarfortsätze oder an seine Wurzel. Pigmentzellen hatten sich von der Geschwulstkuppe losgelöst und sich im Glaskörper verbreitet. Das Melanosarkom der Iris, dessen Ausgangspunkt in die Mitte oder in den Ciliarteil der Irisoberfläche verlegt sind, bestand grösstenteils aus sehr stark pigmentierten Zellen von Spindel- und Polygonform, begann an der Anheftungsstelle des Ligamentum pectinatum und reichte bis zum Pupillarrand, zugleich war ein schwach melanotisches Sarkom des Corpus ciliare, übergreifend auf die Aderhaut, vorhanden und die Netzhaut strangförmig abgelöst. Ferner fand sich eine Anhäufung von Melanosarkomgewebe an der Iriswurzel, sowie eine Infiltration des Schlemm'schen Kanales mit Geschwulstzellen, die als ringförmige Sarkomwucherung in der Iriswurzel aufgefasst wird. Zum Schlusse wird hervorgehoben, dass die Sarkome des vorderen Augenabschnittes, wenn sie die Iriswurzel angreifen, sich innerhalb derselben per continuitatem in Gestalt eines mehr oder weniger vollständigen Ringes sich ausbreiten.

Tashiro (82) untersuchte 8 Fälle von melanotischem Aderhautsarkom des hinteren Augenabschnittes, von denen 6 stark pigmentierte, die übrigen 2 nur an der Peripherie der Geschwulst wenige Pigmentzellen aufzuweisen hatten, und spricht sich hinsichtlich des Untersuchungsergebnisses dahin aus, dass das Melanosarkom „aus einer spezifischen Zellart besteht, die von einer Art Bindegewebe, Chromatophoren, abstammt und durch die irreguläre Zellform und die Melaninbildung charakterisiert ist“, daher auch die Bezeichnung „Chromatophorom“.

In dem Falle von Steffens (81) handelte es sich bei einem Naevus vasculosus der linken Gesichtshälfte um ein wegen glaukomatöser Erscheinungen enukleiertes Auge derselben Seite. Die Untersuchung dieses Auges ergab eine grosse Geschwulst der Aderhaut, die sich in der Umgebung des Sehnerveneintriittes nach drei Seiten hin flächenhaft ausgedehnt hatte und deren Hauptmasse aus kleineren und grösseren, mit Blut gefüllten Hohlräumen bestand. In der Umgebung des Sehnerveneintrittes wird die Lamina ersetzt durch eine Schicht neugebildeten Bindegewebes von zarter Struktur, in dem echte Knochenplatten eingeschlossen waren. Die mikroskopische Diagnose wurde

daher auf ein ossifiziertes Angiom der Aderhaut gestellt. Was den übrigen Befund anlangt, so war die Netzhaut total trichterförmig abgelöst, der Kammerwinkel verlegt, die Sehnervenpapille total exkaviert, und wird die durch abnormen Gefässreichtum hervorgerufene partielle Verdickung des Ciliarmuskels als Naevus vasculosus des Ciliarkörpers gedeutet.

Möhlmann (77) teilt zunächst einen Fall von peripapillärem Aderhautsarkom (51jährige Frau, rechtes Auge) mit, von herzförmiger Gestalt, mit einem Breitendurchmesser von 7 mm und einer Dicke von $2^1/_2$ mm. Die Netzhaut haftete dem Tumor überall an, während sie sich sonst von der Aderhaut abgelöst hatte. Der Tumor war fast überall stark pigmentiert und bestand grösstenteils aus Spindelzellen. Im zweiten Falle (63jährige Frau, linkes Auge) handelte es sich um ein umschriebenes excidiertes Melanosarkom der Iris, das aus dem Stroma derselben seinen Ausgangspunkt genommen hatte.

Berl (65) giebt den Befund eines in grosser Ausdehnung nekrotisch gewordenen Aderhautsarkoms, verknüpft mit nekrotischen oder entzündlichen Veränderungen fast in sämtlichen Teilen des Auges. Es fanden sich ausgedehntes Oedem der Skleralbindehaut, Skleritis, Nekrose der Iris und der Retina, erstere sowie die vom Tumor freie Aderhaut von entzündlichen Schwarten bedeckt und am Sehnerven, abgesehen von der Auskleidung der Exkavation durch neugebildetes Gewebe, eine bedeutende Kernvermehrung.

Koerber (73a) berichtet über 3 Fälle von ziemlich weit vorgeschrittenem Netzhautgliom; im 4. Falle fand sich ein Pseudogliom in der Form einer Cyclitis mit pyramidenförmiger Netzhautabhebung. Von den ersten 3 Fällen zeigte nur der dritte an der Hornhaut stärkere Veränderungen, nämlich eine Degeneration des Epithels, die Iris war im 2. und 3. nahezu vollständig durch Gliommassen ersetzt, und zweimal war das Linsenepithel über den Aequator hinaus gewuchert. In keinem der Bulbi fand sich eine Rosette, dagegen zeigte im 4. Falle die Netzhaut mehrfach rosettenähnliche Gebilde.

A. H. Pagenstecher (78) beschreibt zunächst ausführlich ein Endotheliom des Sehnerven, das sowohl den intraorbitalen als auch den intrakraniellen Teil befallen hatte, vor dem Chiasma aufhörte und von dem intraduralen Raum ausgegangen. Das Gerüst bestand aus Bindegewebsbälkchen mit Anordnung der Zellen in Zwiebelform und schliesslicher hyaliner Degeneration und Kalkablagerung in diesen Gebilden. Im Falle 2 handelt es sich um eine nicht rein extirpierte, intradural gelegene Neubildung am Nervus opticus, dessen Natur nicht näher bestimmt werden konnte; einerseits erinnerte der Befund an Gliom, andererseits an Myxosarkom. Im Falle 3 war ein Sarkom vorhanden, das möglicherweise seinen Ursprung im Intervaginalraum hatte; und „fiel es schwer zu sagen, inwiefern sekundär durch Tumorreiz bedingte Wucherungen vorlagen und was wirklich eingedrungene Tumorzellen waren“.

h) Parasiten.

92. Wintersteiner, Echinokokkus der Orbita, Cysticercus cellulosae. S.-A. aus Schwarz, Encyclopädie der Augenheilkunde (Sammelartikel).

II.

Bericht über die amerikanische ophthalmologische Litteratur.

I. Semester 1902.

Von

Dr. R. DENIG
in New-York.

Entfernung von Fremdkörpern aus dem Augeninnern.

Auf der 53jährigen Versammlung der American medical Association zu Saratoga vom 10.—13. Juni 1902 hielt Prof. Haab aus Zürich einen Vortrag über diesen Gegenstand. In Bezug auf „Nicht Eisen"-Splitter hält er es in vielen Fällen für ratsam, dieselben an Ort und Stelle zu lassen, statt eine grosse Wunde zu schaffen, den Glaskörper zu eröffnen und mit der Pinzette oder andern Instrumenten nach dem Fremdkörper zu sondieren. Ist der Splitter im Glaskörper sichtbar, so mag ein Versuch mit der Desmarres'schen Kapselpinzette gemacht werden unter Leitung des Augenspiegels oder eines Stirnspiegels. Was die Röntgenstrahlen anbelangt, so weisen sie kleine Splitter von 1 mm oder weniger mit Sicherheit nicht nach. Sie sowohl wie auch das Asmus'sche Instrument werden hinsichtlich ihres diagnostischen Wertes bei Eisensplittern durch den grossen Magneten nahezu überflüssig gemacht. Der letztere macht es unnötig, die Splitter genau zu lokalisieren. Der „kleine" Magnet hat höchstens noch bei Fremdkörpern in der vordern Kammer Berechtigung, obwohl H. seit Jahren den grossen Magneten auch in diesen Fällen vorzieht. Bleibt bei dem Extraktionsversuch der Splitter hinter der Iris stecken, so eröffnet H. die vordere Kammer, führt die Irispinzette ein und macht gegenüber dem Fremdkörper eine Iridodialyse; gelingt es garnicht, einen Splitter, der hinter der Iris festgekeilt ist, herauszubefördern, so führe man die kleinste Spitze des kleinen Magneten durch die Pupille hinter die Iris ein. Haab hat gleichwohl den kleinen Magneten auf diese Weise in den letzten Jahren nicht angewandt, sondern in der Regel den Splitter durch die Pupille in die vordere Kammer gezogen. Von 165 Fällen, die Haab beobachtete, betrat der Splitter das Auge 133 Mal durch die Hornhaut, 17 Mal durch die Lederhaut und 12 Mal blieb er in der Hornhaut stecken. Die Methode, den Fremdkörper immer durch seine Eingangspforte zu entfernen, hat H. lange aufgegeben. Sogar Splitter, die durch die Sklera eingedrungen sind, werden besser in die vordere Kammer geleitet, da man sonst im Dunkeln operiert und den Glaskörper schwer schädigen kann. Entfernen der Splitter aus der Netzhaut erfordert viel Geduld, und ist es oft nötig, den stärksten Strom, der erhältlich ist, anzudrehen. Von seinen 165 Fällen sass 34 Mal der Splitter in der Netzhaut. Folgt

in solchen Fällen der Fremdkörper dem dem Hornhautpol genäherten Magneten nicht, so ist es rätlich, den Magneten dem Aequator des Auges zuerst zu nähern und ihn dann wieder in gerader Richtung gegen die Pupille wirken zu lassen. In vielen Fällen ist es zu empfehlen, den Extraktionsversuch mit dem Augenspiegel zu verfolgen. Er benutzt zu diesem Zwecke eine kleine elektrische Lampe, die ein sehr starkes Licht giebt. Wenn der Splitter nicht leicht auf den Magneten reagiert, so soll man den Strom sofort schliessen, wodurch man ein „Aufrütteln" des Fremdkörpers erzielt. In hartnäckigen Fällen soll man das Auge leicht nach rechts oder links bewegen lassen. Ist der Splitter in den Ciliarkörper geraten, so soll man ihn wieder zurück gegen den Aequator ziehen oder sogar gegen den hinteren Pol des Auges zu.

Von seinen 165 Fällen hatte er 23 Misserfolge zu verzeichnen. Die Operation war in 141 Fällen (86 pCt.) erfolgreich. In den 134 Fällen, in denen der Splitter hinter Iris und Linse sass, gelang es 111 Mal, denselben zu entfernen. Die Misserfolge waren bedingt:

1. Der Fremdkörper sass zu fest in der hinteren Wand des Augapfels.

2. Er sass gleich vom Anfang an im Ciliarkörper oder war beim Extraktionsversuch dahin gelangt.

3. Der Splitter wurde festgehalten durch ein fibrinöseitriges Exsudat oder endlich

4. der Splitter war fest eingeheilt im Laufe von Monaten oder Jahren.

In einem Falle, in dem der Fremdkörper fest in der Netzhaut sass, ging er unter Leitung des Augenspiegels nahe dem Aequator mit einer Reklinationsnadel ein, löste den Fremdkörper von seiner Umgebung leicht los, worauf er mit dem Magneten entfernt wurde.

In einem andern Falle musste er jedoch von diesem Verfahren absehen, da der Fremdkörper nahe dem Sehnerven in der Nähe eines grossen Netzhautgefässes sass.

Splitter, die eingeheilt sind, dem Auge keine entzündlichen Beschwerden machen, und wobei die Sehkraft schon erheblich gelitten hat, lasse man besser unangetastet, Bei grossen Splittern soll man den Magneten in angemessener Entfernung wirken lassen und nur langsam vorgehen. Ein Rheostat in solchen Fällen ist überflüssig. Im Gegensatz zu Hirschberg hält Haab einen Magneten und zwar seinen für völlig genügend. Was den Endausgang seiner 165 Fälle anbelangt, so hatte H. 39 Augen zu enucleiren infolge Vereiterung der ursprünglichen Wunde. In 9 Fällen trat eine chronische Cyclitis infolge der ursprünglichen Verletzung auf; 19 Augen, in denen der Fremdkörper erfolgreich extrahiert wurde, wurden blind. In 71 Fällen wurde das Auge gebrauchsfähig oder wurde nach einer Staroperation so, und 51 von diesen 71 Augen bekamen gute Sehschärfe. H. empfiehlt noch, den Gebrauch von Jodoformplättchen bei Infektions-Gefahr entweder durch die Extraktions-Oeffnung wieder einzuführen oder evtl. durch eine eigens anzulegende Incision.

Barkan bringt 10 neue Fälle (Archives of Ophth. Jan. 1902). Von den 11 alten Fällen, über die er bereits früher berichtete, gingen

3 verloren; von den 10 neuen Fällen gingen 2 Augen zu Grunde. Bezüglich des ursprünglichen Asmus'schen Sideroskops gebraucht er Knapp's Worte, dass es die „Geduld eines Engels" verlange; er hält auch das von Hirschberg modifizierte Instrument für praktische Zwecke für wertlos.

Er benutzte vielmehr den Riesenmagneten zu diagnostischen Zwecken und zwar jedesmal mit Erfolg, so dass er ohne die Röntgenstrahlen völlig auskam. Die beste Art und Weise, den Fremdkörper zu entfernen, ist durch die Eintrittsöffnung und zwar mit Hülfe des Riesenmagneten. Um die Richtung der Flugbahn genau bestimmen zu können, lässt er sich von dem Patienten genau die Lage, Haltung etc. vordemonstrieren, in der sein Auge von dem Fremdkörper getroffen wurde. Es ist deshalb ein frei beweglicher — „aufgehängter" — Magnet nicht vorteilhaft. Es mag in manchen Fällen angebracht sein, den neuen grossen Handmagneten Hirschberg's zuerst zu benutzen, bevor man den Haab'schen in Anwendung zieht.

Sweet (The Philad. Med. Journ. Febr. 1, 1902) beschrieb die nach ihm benannte Methode, Fremdkörper im Auge mittelst Röntgenstrahlen nachzuweisen, zuerst 1897. Seit dieser Zeit hat er 102 solche Untersuchungen gemacht.

Von 61 Fällen, in denen der Fremdkörper im Auge sass, wurde in 45 ein Extraktionsversuch gemacht, der 38 mal erfolgreich war. In 32 Fällen wurde der Hirschberg'sche, in einem der Haab'sche Magnet und 5 mal die Pinzette allein benutzt. Von den 7 Fällen, in denen der Extraktionsversuch missglückte, wurde 5 mal die Enucleation sofort angeschlossen, während es in den 2 übrigen Fällen hierzu nicht kam. In 6 Fällen, in denen es gelang, den Fremdkörper herauszuziehen, musste nachträglich noch eine Enukleation ausgeführt werden. In 16 Fällen wurde der Versuch einer Extraktion des Fremdkörpers nicht gemacht, vielmehr bei 9 die Enukleation vorgenommen, von denen 3 Augen Stahl, 3 Schrot und 3 Kupfer enthielten. In 4 Fällen blieb der Fremdkörper im Auge, und in 3 Fällen wurde die Operation verweigert. Der Prozentsatz der erfolgreichen Operationen wäre jedenfalls noch grösser gewesen, wenn die Fremdkörper gleich einige Stunden nach der Verletzung entfernt worden wären. Sweet ist der Ansicht, dass der Haab-Magnet in solchen Fällen das beste Resultat giebt, in denen die Flugbahn, die der Fremdkörper nahm, noch nicht vernarbt und die Lage desselben bekannt ist.

In einer gewissen Anzahl von Fällen, in denen der Fremdkörper Hornhaut, Iris und Linse durchbohrt hat, wird vielleicht durch eine Sklerotomia posterior weniger Schaden gestiftet. S. machte deshalb meistens bei Fremdkörpern in der Aderhaut und im Glaskörper eine Oeffnung in der Sklera zwischen dem Rectus externus und R. inferior oder dem R. int. und R. inferior.

Der Gebrauch des kleinen Magneten ist nur erlaubt, wenn die Lage des Fremdkörpers mit einer gewissen Sicherheit bestimmt werden kann. Es ist sogar fraglich, ob das Einführen irgend eines Magneten in den Glaskörper nicht mehr Schaden anrichtet, als der Gebrauch des grossen Magneten, um durch eine in die Sklera gemachte Oeffnung den Fremdkörper herauszuziehen. S. verwirft das planlose Einführen

des kleinen Magneten in den Glaskörper, um den Fremdkörper aufzufischen und ebenso die Anwendung des grossen Magneten zu gleichem Zwecke. Vielmehr muss vor jeder Anwendung des Magneten die Lage des Fremdkörpers genau bestimmt sein, und hierzu eignet sich die Röntgen-Methode am besten. In allen seinen Fällen gelang es ihm, hiermit eine genaue Lokalisation der Fremdkörper zu erreichen. Das Prinzip seiner Methode der Lokalisation ist die Triangulation des Schattens des Fremdkörpers von 2 verschiedenen Lagen im Verhältnis zu den Schatten von 2 bekannten Punkten auf der photographischen Platte. Sweet bemerkt, dass in solchen Fällen, in denen der Fremdkörper eingehakt ist und der Extraktion widersteht, die Pinzette anzuwenden sei mit nachfolgender Injektion von normaler Salzflüssigkeit.

Zum Nachweis von Fremdkörpern im Auge mittelst Röntgenstrahlen benutzt Fox (Philad. med. Journ. Febr. 1, 1902) einen kleinen Rahmen, der der Form und der Peripherie des Auges angepasst ist; er stellt sich denselben aus einem ovalen, ungefähr 0,75 mm breiten Band von Gold oder Silber her; zwei Goldschnüre, die rechtwinklig sich kreuzen, teilen das Instrument in Quadranten.

Glaukom.

Coburn beschäftigte sich experimentell mit Glaukom. (Annals of Ophthalm. Vol. XI. 2. p. 137.)

Seine Versuche lehnen sich an die von Geering. (In.-Diss. Basel 1896) an. Er unternahm 4 Arten von Experimenten: 1. Studien über den Lymphstrom im vorderen Augensegment. 2. Solche über die Wirkung von erhöhtem Druck in der vordern und hintern Kammer. 3. Beobachtungen über ins Auge eingeführte Fremdkörper. 4. Versuche mit auf indirektem Wege ins Auge eingeführten Substanzen durch die Cirkulation und durch den Verschluss der ausführenden Kanäle infolge im Ciliar- und im Glaskörper gesetzter Veränderungen. Bei den unter Rubrik 1 angestellten Versuchen bediente er sich hauptsächlich Tusche und Berliner Blau. Bei den Versuchen No. 2 wurden Kochsalzinjektionen unter wechselndem Druck in die vordere Kammer und in den Glaskörper injiciert. Der Druck variierte zwischen normal bis 50 mm Quecksilber, die Zeit der Injektion zwischen 2—20 Stunden. ad 3. Die von Knies benutzte Methode schien Coburn in Technik und in Theorie mangelhaft zu sein. In beinahe jedem Falle war die Reaktion zu stürmisch, und es erfolgte fast immer Hypotonie. ad 4. Die Substanzen, die er benutzte, teilte er in 2 Gruppen: a) acid. acet. und phosphor., adenin, adenin hydrochlor., calcium chlorid., calc. phosphat., calcium sulphat., sod. urat. und uric. acid. b) Atropin, Eserin, Pilocapin und salicyls. Soda. — Hierbei bestand die Technik darin, dass Katzen und albinotischen Kaninchen subkonjunktivale Injektionen von 5—10 min. der Solution oder Emulsion einmal jeden Tag drei Monate lang gemacht wurden. Es würde zu weit führen, auf weitere Einzelheiten einzugehen, ich führe deshalb Coburn's Schlussfolgerungen auf. 1. Intraoculare Veränderungen können durch schädliche Substanzen in der Zirkulation hervorgerufen werden. 2. Irritierendes Material in der Cirkulation führt zuerst Kongestion des

Ciliarkörpers und der Iris herbei und dann Bläschenbildung in der Ciliarkörpergegend, an die sich Bildung von fibrinösem Exsudat in der vordern und hintern Kammer anschliesst. 3. Fibrinöse und albuminöse Exsudate haben eine Vorliebe für die vordere Kammer, und zwar hauptsächlich an der Vorderfläche der Iris und in den Fontana'schen Räumen. 4. Diese Exsudate, die gewöhnlich von einer tiefen, vordern Kammer begleitet sind, verschliessen den Kammerwinkel und erhöhen den Druck. Wenn die Reizung nur kurze Zeit währt, so kann das Exsudat aufgesaugt werden, und der Druck wird wieder normal. Dauert sie jedoch länger an oder wird intensiver, so kann es zu glaukomatöser Iritis mit Folgeerscheinungen kommen. 5. Die Ursache von Glaukom ist offenbar eine Läsion, die ein Nach-Vornrücken der Iris und Linse verursacht, so dass es zu seichter vorderer Kammer und zu einem Verschluss der abführenden Lymphwege im Iriswinkel kommt. Die Ursache ist im Ciliarkörper und seinen Fortsätzen zu suchen.

Coburn bemerkt hierzu, „dass, wenn seine Versuche auch nicht direkt zur Erweiterung unserer Kenntnis über Glaukom viel beigetragen haben, sie doch ein neues Licht auf die Funktion des Ciliarkörpers und der Iris und auf die Bedingungen, unter denen seröse und fibrinöse Iritis und Cyclitis auftreten, geworfen haben; sie haben gezeigt, dass die intraoculare Cirkulation von gewissen Substanzen völlig genügt, um diese Krankheiten hervorzurufen, und deshalb sollten bei ihrer Behandlung die Grundursachen nicht vernachlässigt werden."

In den Medic. News, Jan. 18. 1902, äussert Chas. St. Bull seine Ansichten über Diagnose des chronischen Glaukoms. Dieselbe ist nicht immer leicht und sollte nicht gestellt werden, sofern nicht alle Symptome nachweisbar sind. Häufige und zu verschiedenen Tageszeiten vorgenommene Untersuchungen sind absolut notwendig. Seine Erfahrungen mit Sklerotomie waren nicht befriedigend, bezüglich der Iridektomie bemerkt er: Einfaches chronisches Glaukom sollte so frisch als möglich operiert werden; je früher die Operation ausgeführt wird, desto besser ist ihre Wirkung. Frühzeitig ausgeführte Iridektomie, solange die Iris noch beweglich, das Gesichtsfeld wenig eingeschränkt und die Exkavation noch gering ist, bringt die Krankheit zum Stillstand, wenigstens für einen längeren Zeitabschnitt, und erhält, was von Sehkraft noch vorhanden ist. Bleibt nach der Iridektomie der Druck hoch, so ist die Prognose schlecht. Ist die Einwirkung von Miotika eine günstige, so sind auch die Chancen für eine Iridektomie günstig. In weit vorgeschrittenen Fällen von Glaukom ist die Prognose einer Iridektomie mehr als zweifelhaft. In solchen Fällen, in denen die Gesichtsfeldeinschränkung bis nahe zum Fixationspunkt geht, selbst wenn das centrale Sehen noch gut ist, ist eine Iridektomie direkt kontraindiciert. In solchen Fällen kann es nach ausgeführter Iridektomie zum unmittelbaren totalen Verlust der Sehkraft kommen.

Es empfiehlt sich, bei der letzteren Kategorie von Fällen Eserin — und zwar das Salic. oder Hydrobrom. — zu benutzen, bis der Druck herabgeht und es dann durch Pilokarpin zu ersetzen. Ausserdem sind subkutane Injektionen von Morphin zu empfehlen, auch sanfte Massage des Bulbus zweimal täglich ist oft nützlich. Refraktionsfehler

sind sorgfältig zu korrigieren und der Stoffwechsel des Körpers vorsichtig zu überwachen.

Im Anschlusse an einen Fall von Glaukom, in dem Marple die Jonnesco'sche Operation ausführte (Medical-Record, May 10, 1902), giebt dieser Autor einen interessanten Ueberblick über den bisherigen Stand dieser Methode. Er erwähnt die bisher berichteten Zwischenfälle bei dieser Operation und bemerkt, dass die Operation als eine relativ harmlose betrachtet werden kann, insofern als sie dauernd weder das Auge noch den Gesundheitszustand des Patienten benachteiligt hat. Die doppeltseitige Operation sollte nie auf einmal ausgeführt werden. Bisher sind nur 20 pCt. der mitgeteilten Fälle ein Jahr oder länger nach der Operation unter Beobachtung gewesen. Er bringt zwei Statistiken, von denen die erste die Resultate der Operation in 13 Fällen, die 1 Jahr oder länger beobachtet wurden, zeigt, während die zweite solche Patienten betrifft, die weniger als 1 Jahr unter Kontrolle gestanden hatten. M. kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Die Exstirpation der 3 Ganglien — die von Jonnesco ursprünglich empfohlene — ist in der Hand eines erfahrenen Chirurgen, als eine ungefährliche zu bezeichnen. 2. Es ist ausser Zweifel, dass eine Reihe von Glaukomfällen durch die Operation wenigstens eine Zeit lang gebessert worden ist, und zwar nicht blos bei einfachem Glaukom, sondern auch bei chronisch-entzündlichem, bei welch letzterem oft der Schmerz ganz verschwand. 3. Die Exstirpation der Ganglien ist als eine Ergänzungs-Operation der Iridektomie aufzufassen, in solchen Fällen, in denen die letztere versagte oder auch bei hämorrhagischem Glaukom, Dacryocystitis etc. 4. Eine längere Beobachtungsdauer der zur Operation kommenden Fälle ist dringend wünschenswert.

Trachom.

Steiner (Annals of Ophth. Vol. XI, 1. S. 1) beschreibt das Vorkommen von schwarzen Flecken im Verlaufe von Trachom bei Malaien. Dieselben bilden ein unregelmässiges Netzwerk von schwarzen Punkten und Linien hauptsächlich in der Bindehaut des Oberlides, ein paar Millimeter vom Rande entfernt, während sie in der Bindehaut des Bulbus stets fehlen; vielmehr findet sich in der letzteren eine mehr oder weniger diffuse braune Verfärbung, mit dazwischen gelegenen schwärzlich verfärbten Stellen, die oft unmittelbar an der Hornhaut beginnen; sehr häufig findet sich gleichzeitig beginnendes Pterygium. Oder aber es kommen circumskripte regelmässige tintenschwarze Flecke vor, die analog den in der Haut der Malayen so häufigen pigmentierten Naevi sind. Steiner glaubt, dass die im Oberlid auftretenden Pigmentierungen durch das Trachom veranlasst werden. Fast immer liess sich dabei abgelaufenes oder noch vorhandenes Trachom nachweisen. Die Entstehung ist folgende: Bei frisch entzündlichem Trachom lässt sich das Pigment, das in dem Epithel enthalten ist, leicht mit Watte abwischen, und der betr. Herd erscheint dann heller; besonders lässt sich dies an den mehr hervorstehenden Trachomkörnern konstatieren, während die Farbe bei den mehr tiefer liegenden erhalten bleibt. Dasselbe passiert nun täglich dem Trachompatienten, indem die Spitzen der hervorstehenden Trachomkörner ihr Pigment

an dem rauhen und ulcerierenden Pannus der Hornhaut abreiben. Steiner beobachtete diese Pigmentherde auch bei Chinesen, bei Mischlingen und auch bei einem Araber.

Behandlung der Netzhautablösung.

R. L. Randolph berichtet über den günstigen Einfluss von subkonjunktivalen Injektionen bei Netzhautablösung (Verhandlungen der Augenabteilung der Amer. med. Association 1902. p. 235). An der Diskussion beteiligen sich Holmes, Holt, Knapp, Risley, Schweinitz und Haab. Holmes versuchte die Deutschmann'sche Methode ohne Resultat. Holt erzielte mit Pilocarpininjektionen, Massage und Bettruhe eine Heilung. Schweinitz wendet subkonjunktivale Injektionen an. Haab versuchte die Deutschmann'sche Methode. Er kann nicht sagen, ob sie etwas wert ist oder nicht. Sie muss noch weiter ausprobiert werden. Knapp bemerkt: „Von der operativen Behandlung habe ich nur temporäre Resultate gesehen, mit einer Ausnahme, und das ist die Iridektomie in sekundären Komplikationen von Netzhautablösung oder wo sekundäre Komplikationen ihre Ursache sind. Ablösung der Netzhaut mag in solchen Fällen partiell bleiben oder im Laufe der Zeit sicher besser werden. In einer Reihe von diesen Fällen liegt eine entzündliche Ursache vor, die leichte Irritation verursacht; dieselbe kann, wenn behandelt, besser werden, und das Auge mag im Zustande partieller Ablösung verbleiben. Als Beweis führe ich einen Fall an: Es handelte sich um eine Dame mit Netzhautablösung zuerst in einem Auge und dann in dem andern. Das erste Auge hatte eine Iritis, die, wie wir alle wissen, in der Mehrzahl der Fälle progressiv ist. Sie hatte noch etwas Sehvermögen, und ich machte eine Iridektomie nach oben, um sekundäre Degeneration zu vermeiden. Die Operation schlug sehr wohl aus, und jetzt, 4 Jahre nach der Operation, hat sie nur partielle Ablösung, und sie hat seitdem keine Iritis oder entzündliche Symptome mehr gehabt."

Die Natur und die Behandlung des Pterygium. (Verhandlungen der Sektion für Augenheilkunde der Amer. medic. Assoc. Saratoga, 10.—13. Juni 1902.)

John O. Mc. Reynolds sah das Auftreten von Pterygium bei Individuen jeglichen Alters in dem südwestlichen Teile Amerikas, wo die klimatischen Verhältnisse seinem Entstehen nach jeder Hinsicht hin Vorschub leisten. Wärme, Trockenheit, Wind und Staub scheinen ihm die begünstigenden Faktoren zu sein. „Ranchleute" und „Farmer" disponieren besonders dazu. Seine Operationsmethode besteht in einer Modifikation der alten Desmarres'schen und ist folgende: 1. Man fasse den Hals des Pterygium mit einer starken, schmalen Fixationspinzette. 2. Man führe ein Graefe'sches Messer durch die gefasste Stelle und führe es, sich so nahe als möglich an den Augapfel haltend, auf die Hornhaut über, wobei man das Pterygium sorgfältig von der Hornhaut loslöst. 3. Man fasst mit der im ersten Akt angelegten Fixationspinzette das Pterygium und trennt es an seinem unteren Rande mit einer geraden feinen Scheere von der Bindehaut und dem subkonjunktivalen Gewebe ab, wobei man an seinem Halse beginnt und bis zum Canthus zu vorgeht auf eine Strecke von etwa $^1/_4 — ^1/_2$ Zoll. 5. Man präpariere nun sorgfältig von

der Sklera los die Bindehaut, die unterhalb der mit der Scheere gemachten schrägen Incision liegt. 6. Man führe einen doppelt armierten Faden schwarzer Seide durch die Spitze des Pterygium von aussen nach innen. 7. Diese Nadeln führe man nach unten unter die unterhalb der mit der Scheere gemachten Incision liegenden und im Akt 5 unterminierten Konjunktiva. Die Nadeln werden unter der Bindehaut bis zur Gegend der unteren Uebergangsfalte durchgeführt und etwa $^1/_8 - ^1/_4$ Zoll von einander entfernt ausgestossen. 8. Man hebe die unterminierte Bindehaut etwas in die Höhe und ziehe gleichzeitig die Faden an, so dass das Pterygium so tief als möglich versenkt werden kann.

Technik der Iridectomie. In solchen Fällen von Glaukom, in denen die Ausführung der Iridectomie auf besondere Schwierigkeiten zu stossen scheint, eröffnet Swan Burnett (The Am. Journ. of Ophth. April 1902. p. 114) die vordere Kammer von aussen oben mittels eines starken und kurzen von Graefe'schen Messers; hierauf erweitert er den Schnitt durch Einführen eines speziell konstruierten, an der Spitze verdickten Lanzenmessers. Die Verdickung des Messers an der Spitze hat den Zweck, Linse wie Hornhaut vor Verletzung zu sichern. Im Notfall kann auch eine stumpfe Scheere zu diesem Zwecke benutzt werden. Die Eröffnung der vorderen Kammer von aussen wurde seiner Zeit in der Moorfield'schen Klinik von Streatfield bei der Staroperation ausgeführt.

Eine Schutzoperation bei geschrumpften Augäpfeln hat Gifford (Arch. of Ophth. Vol. 31. No. 2. p. 111) schon seit Jahren ausgeführt. In Betracht für die Operation kommen solche entzündungsfreie Bulbi, die eine Prothese nicht vertragen, teils wegen leichter Reizbarkeit der Hornhaut bei solchen Stümpfen, bei denen die Iris mit der Hornhaut verwachsen und sogar stellenweise etwas über sie hinwegragt, oder bei denen das Hornhauteptihel degeneriert ist und schon deshalb eine leichte Reizbarkeit anftritt. Es wird durch die Operation manche Enucleation und Evisceration unnötig; die Operation besteht in Bedecken der Hornhaut mit einem Konjunktivallappen, oder einem Thier'schen Lappen, oder einem Epithellappen von der Lippe. Meistens benutzte er einen Konjunktivallappen. Konzentrisch verlaufend zur unteren Hornhauthälfte wird ein Stück Bindehaut excidiert, dessen Breite $^3/_{16}$ Zoll an den Seiten und $^1/_8$ Zoll entsprechend dem unteren Hornhautrande beträgt. Oberhalb dieser Zone wird die Bindehaut von dem Bulbus bis hinauf zur oberen Uebergangsfalte losgetrennt, in deren Nähe eine kreuzförmige Oeffnung in die Bindehaut gemacht wird, um deren Herabziehen über die Hornhaut zu erleichtern und gleichzeitig die Spannung zu vermindern. Durch 3 ziemlich tief durch das Episcleralgewebe hindurchgeführte Nähte wird die Bindehaut fixiert. Die Idee, die Bindehaut oben und unten vom Bulbus loszupräparieren, sie über die Hornhaut zusammenzuziehen und zu vernähen, ist praktisch unmöglich, da die Bindehaut sich zurückzieht und eine dauernde Vereinigung nicht anhält. Ist noch genug Bindehaut vorhanden, so kann eine Thier'sche Implantation gemacht werden, indem man vorher die Sclera — diesmal natürlich um die ganze Hornhaut herum — in ähnlicher Weise freilegt und die Hornhaut leicht abschabt. Die Anhäufung von abgestorbener Epidermis auf dem überpflanzten Lappen, die leicht etwas Reizung verursacht, kann durch ein- bis zweimaliges Abwischen in der Woche vermieden werden. Einen Thier'schen Lappen hat G. bis jetzt nur einmal überpflanzt.

Thrombose des Sinus cavernosus, mit Bericht von 4 Fällen. E. W. Dwight und H. H. Germain. Boston Medical and Surg. Journ. Mai 1, 1902.

In allen 4 Fällen kam es zum Exitus; in einem Falle war der Sinus geöffnet, incidiert und drainiert worden. Die Autoren besprechen die bisher üblichen Operationsmethoden in diesen Fällen — Drainage durch die Augenhöhle mit oder ohne Enukleation; Oeffnung und Kürettierung des Lateralsinus in solchen Fällen, in denen der Sin. cavern. vom Ohr aus durch den Lateralsinus in Mitleidenschaft gezogen worden war — und fahren fort: Die Abneigung, in solchen Fällen zu operieren, beruht auf der schweren Zugänglichkeit dieses Sinus, auf der in solchen Fällen, in denen man die Operation ins Auge fasst, „bereits mehr oder weniger stark vorhandenen allgemeinen Toxämie und auf der verbreiteten Ansicht, dass Thrombose eines einzelnen Sinus sehr selten ist. Die Autoren glauben nun, dass ihre eigene Operation und auch der von Hartley operierte Fall beweisen, dass der Sinus cavernosus nicht unzugänglich ist. Was den zweiten Einwand der Toxämie anbelange, so dürfe man dann auch in schweren Fällen von Appendicitis, die mit Peritonitis kompliziert seien, die Operation nicht ausführen. Was endlich den dritten Punkt anbelange, so sei es bewiesen, dass in einer Reihe von Fällen die Thrombose sich sicher auf einen oder zwei Sinus cavern. beschränke und dass die Incision in einen Sinus cavern. gleichzeitig beide Sinus drainiere. Bei dem von Dwight operierten Falle — ein 40jähriger Zimmermann mit einem primären Abscess zwischen Nase und Oberlippe — hielt sich D. an den von Krause bei der intracraniellen Resektion des Trigeminus empfohlenen Schnitt. Nach ausgeführter Trepanation und Erweiterung der Trepanöffnung mittelst Bougeurs wurde ungefähr eine $^1/_2$ Zoll lange Incision in den Sinus gemacht; es floss halb geronnenes Blut aus dem Sinus ab; Tamponade unter der Leitung des eingeführten Fingers. Der augenblickliche Erfolg war ausgezeichnet. Oedem und Exophthalmus verschwanden beinahe $^1/_2$ Stunde nach der Operation. Der Tod trat nach 6 Stunden ein.

Eine subperiostale Cyste der Orbita beschreibt Denig (Ophth. Rec., XI, 4, p. 187). Bei dem Operierten (nach Kroenlein) stellte sich heraus, dass die den nach hinten und oberhalb der Thränendrüse diagnostizierten Tumor umhüllende Kapsel aus Periost bestand. Da, wo die Cyste dem Knochen direkt aufsass, war eine Verdickung und Rauhigkeit desselben nachweisbar. Es handelte sich offenbar um eine alte Fissur der äusseren Orbitalwand, im Anschlusse an eine vor 10 Jahren erlittene schwere Verletzung mit subperiostaler Blutung. Es erscheint wahrscheinlich, dass die Fissur die Resorption des Blutes verhinderte und die allmähliche Cystenentwickelung begünstigte.

Instrumente.

Eine neue Enukleationspinzette stammt von Suker (Ophth. Rec., Januar 1902). Sie ist ganz nach dem Prinzip einer geburtshülflichen Zange konstruiert, besteht aus zwei Löffeln, und ihre Anlegung geschieht in entsprechender Weise. Zu beziehen von Chambers, Inskeep Co., Chicago.

Sitzung der Berliner ophthalmologischen Gesellschaft
vom 14. Mai 1903.

Vorsitzender: Herr v. Michel. Schriftführer: Herr Wertheim.

Herr Salomonsohn stellt einen Patienten mit Keratitis disciformis vor.

In der Diskussion bemerkt Herr J. Hirschberg dass er ähnliche Fälle habe in Chorioiditis enden sehen, im übrigen schlägt er das Wort discoid statt disciform vor.

Herr Ginsberg spricht über einen sehr merkwürdigen Tumor des Corpus ciliare.

Die Enukleation des rechten Auges des 5 jährigen Knaben war erfolgt, als sich nach der Iridektomie eine Geschwulst offenbarte. Der histologische Bau derselben — es handelte sich sicher nicht um Tuberkulose — ist in der Peripherie und im Centrum ganz verschieden. Gegenüber den peripheren Hohlräumen, die mit einer partiell hyalinen Masse angefüllt sind (auch rosettenartige Gebilde finden sich), zeigt das Centrum mehr epitheliale Gebilde, die an Drüsenschläuche erinnern. Der Tumor dringt in das Corpus ciliare wie ein Carcinom ein, das Corpus ciliare ist fast zerstört, die Iriswurzel ist durch den Tumor abgedrängt, und dieser wächst auf der Iris wie eine Membran. Gefässe sind überall nur sporadisch vorhanden. — Obwohl der Tumor in der Anlage als angeboren aufzufassen ist, handelt es sich doch nicht um ein Gliom. — In der Litteratur sind nur 2 ähnliche Fälle beschrieben.

Herr Levinsohn spricht über den Einfluss des Sympathicus auf das Auge.

Er hat an Affen, Hunden und Kaninchen in 16 Fällen den Sympathicus reseciert und unterbunden und nach verschieden langer Frist das Ganglion cervicale supremum untersucht. Wurde der Sympathicus allein durchschnitten, so war die Reaktion sehr gering, da der Sympathicus grosse Neigung zum Wiederverwachsen zeigt; die Reaktion war aber sehr stark, sofern das Ganglion ganz losgelöst wurde.

Der Vortr. zieht aus seinen Experimenten den Schluss, dass der Sympathicus im Ganglion cervicale supremum endet und dass dort ein neues Neuron beginnt. Er würde also eventuell bei Glaucom empfehlen, sich nicht mit der Durchschneidung des Nerven zu begnügen, sondern auch das oberste Cervicalganglion auszurotten.

Herr v. Michel fragt den Vortr., ob er auch das Ganglion ciliare in den Kreis seiner Untersuchungen gezogen habe, was vom Vortr. verneint wird.

Am Schluss der Sitzung, die zum ersten Mal in der königlichen Augenklinik stattfand, demonstriert Herr v. Michel eine grosse Reihe sehr instruktiver mikroskopischer Präparate mittels des neuen Zeissschen Mikroprojektions-Apparates. Pollack.

Unfall- und Versicherungskunde.

Rekursentscheidungen des Reichsversicherungsamts.

(Der Verlust der Sehkraft eines Auges bedeutet bei einem Kohlenhauer in der Regel eine Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit um ein Drittel = $33^1/_3$ pCt.)
(Rekursentscheidung 1977 des R.-V.-A.)

Den Kohlenhauern sind seitens der Berufsgenossenschaften für den Verlust eines Auges — bei voller Leistungsfähigkeit des zweiten — vielfach 25 pCt. der Vollrente zuerkannt worden; das Schiedsgericht hat die Rente auf Berufung aber meist auf $33^1/_3$ pCt. erhöht. In den gegen diese Entscheidungen eingelegten Rekursen vertrat die Berufsgenossenschaft die Ansicht, dass die Kohlenhauer den nicht qualifizierten Arbeitern zuzurechnen bezw. gleichzustellen wären, mithin mit 25 pCt. hinreichend entschädigt seien.

Demgegenüber hat das Reichsversicherungsamt in der angezogenen Rekursentscheidung nach Anhörung eines höheren Bergbeamten als Sachverständigen entschieden, dass in diesen Fällen eine Rente von $33^1/_3$ pCt. angemessen sei.

Die Gründe sind folgende:

Die Arbeit eines Kohlenhauers ist zwar den sogenannten Feinarbeiten nicht zuzuzählen, doch verbietet sich die Beschäftigung eines Einäugigen als Kohlenhauer im allgemeinen wegen der Unfallgefahr, welche dem mit beschränktem Gesichtsfeld arbeitenden einäugigen Kohlenhauer in erhöhtem Masse droht. Daher werden Einäugige meist nur bei besonderem Wohlwollen der Verwaltungen und unter besonderen Verhältnissen (an ungefährlichen Stellen) mit Kohlenhauen beschäftigt. Im allgemeinen sind sie gezwungen, niedere und weniger lohnende Beschäftigung zu suchen, mithin haben sie einen Anspruch auf $33^1/_3$ pCt. Rente.

Dr. Junius.

Therapeutische Umschau.

Mengelberg: **Adrenalin und Atropin.** (Wochenschr. f. Ther. und Hyg. d. Auges. No. 32. 1903.)

M. beobachtete in mehreren Fällen, in denen nicht etwa eine Idiosynkrasie gegen Atropin vorlag, Vergiftungserscheinungen nach kleinen Gaben (3—4 Tropfen einer 1 proz. Atropinlösung), wenn vorher Adrenalin eingeträufelt war. Diese Erscheinungen blieben aus, wenn das Atropin ohne vorherige Anwendung von Adrenalin gegeben war. Zu erklären ist die Beobachtung nach Ansicht des Verfassers dadurch, dass die thränenableitenden Wege durch Abschwellen der Schleimhaut weiter werden und so eine Resorption des Alkaloids erleichtern. Er rät daher zur Vorsicht bei Kombination der giftigeren Alkaloide mit Adrenalin.

Maitland-Ramsay: **Der kosmetische Wert der Paraffininjektionen nach Enukleation.** (Die ophthalmol. Klinik. No. 9. 1903.)

Verf. hat in 22 Fällen die Injektion von Paraffin in die Tenonsche Kapsel sofort der Enukleation angeschlossen. Das Paraffin wird injiciert nach exakt angelegter Tabaksbeutelnaht, diese mit doppeltem Knoten zugeschnürt. Zum Schluss werden die vorher an der Bindehaut mit Katgutnähten fixierten Muskeln, und zwar der Rectus superior mit dem inferior, der Rectus externus mit dem internus, vereinigt. Nach 14 Tagen wird die Bindehautnaht entfernt. Verf. erhielt solide, gut bewegliche Stümpfe. Nur 4mal hatte er Misserfolge und zwar 3mal, weil er nur Muskelnähte, keine Tabaksbeutelnaht gelegt hatte. Einmal entstand durch das Nachgeben einer Muskelnaht eine Lücke, durch die das Paraffin wieder austrat. Gut schliessende Naht und das Fernbleiben von Infektion bedingen den Erfolg.

Terson: **A propos de l'opération du trichiasis total ou partiel.** (La clinique ophtalmol. No. 7. 1903.)

Für die weitaus beste Trichiasisoperation hält Terson das Verfahren nach Panas. Zur Vermeidung des bisweilen danach entstehenden Ektropium lässt T. nach dem Vorschlag von Thilliez in Lille in der Mitte eine Brücke von undurchschnittenem Tarsus mit Conjunctiva stehen und zwar in den Fällen, wo der Tarsus an der Erkrankung wenig beteiligt und nicht stark verdickt ist, ferner bei weiter Lidspalte. Nach seiner Erfahrung verhindert diese Modifikation sicher das Auftreten eines Ektropiums. Bei partieller Trichiasis und besonders bei Distichiasis übt Verf. im allgemeinen die Elektrolyse. Einzelne Cilien zerstört er galvanokaustisch, wobei er auf eine sehr scharfe Spitze des Brenners Wert legt.

Weill: **Intraocular injections of sterilized jodoform into the anterior chamber in tubercular iritis.** (The american journal of ophthalm. No. 4. 1903.)

Weill giebt die ausführliche Krankengeschichte eines Falls von doppelseitiger tuberkulöser Iritis, die $^1/_2$ Jahr ohne Erfolg mit Jod, Quecksilber etc. behandelt war. Nach versuchter Iridectomie, die wegen fester Verwachsung der Iris mit der Linsenkapsel nicht gelang, führte er Jodoform in die Vorderkammer ein. Intensive Irisreizung, Trübung und Vascularisation der Hornhaut folgten. Nach 6 Tagen versuchte W. am anderen Auge eine Iridektomie, die auch nur unvollkommen ausfiel. Danach brachte er auch hier reichlich Jodoform in die vordere Kammer. Die Reaktion war ähnlich. Dann hellte sich aber nach wenigen Tagen die Cornea beiderseits auf, die Knötchen auf der Iris verschwanden, der Visus hob sich in 3 Wochen von Handbewegungen vor dem Auge auf Fingerzählen vor dem Auge. Nach 4 Monaten war die Sehschärfe auf Fingerzählen in 7 Fuss beiderseits gestiegen. Das Exsudat im Pupillarfeld war rechts verschwunden, links wesentlich geringer.

Leloutre: **Influence favorable du collargol sur les ulcères infectieux de la cornée.** (La clinique ophtalm. No. 9. 1903.)

L. beschreibt 3 Fälle von Hornhautgeschwüren mit Hypopyon und Iritis bezw. von infizierten Hornhautwunden, bei denen er allge-

meine Einreibungen mit Collargol vornehmen liess. Die auffallend rasche Heilung in diesen Fällen glaubt er dem Collargol zuschreiben zu müssen.

Dr. Wagner.

Buchanzeige.

Borthen, Lyder, Augenarzt in Throndhjem, Norwegen, Die Blindenverhältnisse bei der Lepra. Klinische Studien. Christiania 1902.

Dr. L. Borthen, dessen mit Lie gemeinsam verfasste Arbeit über die Lepra des Auges rühmlichst bekannt ist, hat — gewissermassen als Fortsetzung und Ergänzung des ersten Werkes — die Blindenverhältnisse bei der Lepra untersucht.

Mit Recht hebt der Verfasser hervor, dass diese Untersuchungen sich auf ein Gebiet beziehen, das für uns bisher eine Terra incognita war und durch dessen eingehende Bearbeitung B. ein völliges Novum in der ausgedehnten Lepra-Litteratur geschaffen hat.

Es würde zu weit gehen, des genaueren auf die einzelnen statistischen Daten einzugehen, und nur folgendes mag hervorgehoben werden:

Von 277 untersuchten Patienten waren 198 = 71,48 pCt. nicht blind, 32 = 11,55 pCt. einseitig blind, 47 = 16,98 pCt. doppelseitig blind.

Bei der maculo-anaesthetischen Form der Lepra war die Zahl der einseitig blinden Weiber immer mässig; beiderseitig Blinde fanden sich erst im 3. Jahrzehnt seit dem Bestehen der Erkrankung. Bei den Männern waren die Verhältnisse noch günstiger.

Weniger günstig waren die Verhältnisse bei der tuberösen Form, bei der sich beiderseitige Blinde in allen Decennien des Bestehens der Krankheit und zwar mit rascher Steigerung der Zahl — bis zu 75 pCt. der Erkrankten — fanden. Bei dieser Form bestand hinsichtlich der Erblindung kein erheblicher Unterschied zwischen beiden Geschlechtern.

Insgesamt ergab sich — wie zu erwarten —, dass mit der Dauer der Krankheit sich die Blindenverhältnisse verschlechtern und dass bei den an der tuberösen Form leidenden Kranken etwa 33 pCt. mehr doppelseitig Blinde sich fanden, als bei den an der anderen Form Erkrankten.

Die Ursache der Erblindung kann durch äussere oder innere Affektion des Auges bedingt sein oder durch beides. Bei speziell darauf hingerichteter Untersuchung fand B., dass als einzige eigentliche Ursache der Erblindung stets schwere Uveal-Erkrankungen anzusehen sind[1]).

Ein eigenes Kapitel ist der Rolle des Lagophthalmos bei der Erblindung gewidmet, wobei sich ergiebt, dass entgegen der häufigen Annahme dieser eine erhebliche Rolle bei der Erblindung nicht spielt.

Verfasser tritt sehr warm dafür ein, dass die Behandlung augenleidender Aussätziger stets ausgebildeten Augenärzten anvertraut werde. Es ist wohl kein Zweifel, dass durch sachgemässe Hülfe die Leiden der Kranken erheblich gemildert und die völlige Erblindung hinausgeschoben werden kann.

Den Schluss des Werkes bilden ganz ausgezeichnete Photographieen, in denen nicht nur die verschiedenen Stadien im Verlaufe der Erkrankung, sondern auch der so ausserordentlich verschiedene Verlauf bei verschiedenen

---

[1]) Diese Auffassung deckt sich vollkommen mit dem, was durch pathologisch-anatomische Untersuchungen vom Ref. und Delbanco, sowie Greeff in letzter Zeit gefunden ist (Bericht der Heidelberger ophth. Vers. 1902).

Patienten bei gleicher Dauer des Leidens trefflich zur Anschauung kommt. Das Werk ist in deutscher Sprache verfasst und auch äusserlich ausgezeichnet ausgestattet; es sei hiermit warm empfohlen.

Dr. E. Franke-Hamburg.

Tagesnachrichten und Notizen.

Ophthalmologische Gesellschaft. Heidelberg 1903.

Da die Feier des 100jährigen Jubiläums der Erneuerung der Universität Heidelberg auf die erste Augustwoche verlegt ist, so findet nach Beschluss des Ausschusses die diesjährige Zusammenkunft in Heidelberg

am 14., 15. und 16. September

statt.

Sonntag, den 13. September:

6 Uhr abends: Ausschusssitzung in der Wohnung von Prof. Leber.
Nach 8 Uhr abends: Zwanglose Zusammenkunft im Stadtgarten.

Montag, den 14. September:

Erste Sitzung 9 Uhr vormittags in der Aula der Universität.
Nachmittags $2^1/_2$ Uhr: Demonstrationssitzung in der Universitäts-Augenklinik.
Abends 6 Uhr: Gemeinschaftliches Mahl im Hôtel Bellevue hinter dem Schloss-Hôtel.

Dienstag, den 15. September:

Vormittags 9 Uhr: Sitzung in der Aula.
12 Uhr: Geschäftssitzung.
Nachmittags $2^1/_2$ Uhr: Event. Zweite Demonstrationssitzung.
4 Uhr: Gemeinschaftlicher Ausflug.

Mittwoch, den 16. September:

Vormittags 9 Uhr: Sitzung in der Aula.

Vorträge und Demonstrationen bittet man bis spätestens den 30. Juni bei Prof. A. Wagenmann anzumelden. Später angemeldete Vorträge werden ihrer Reihenfolge nach an den Schluss der Tagesordnung gesetzt.

Die Herren Vortragenden werden gebeten, das Manuskript der Vorträge noch vor Schluss der Zusammenkunft druckfertig an den Schriftführer (Prof. Wagenmann) abzugeben.

In Bologna hat sich Dr. Monesi als Privatdozent für Augenheilkunde habilitiert; in Petersburg: Dr. S. Lobanoff; in Kiel: Dr. Stargardt.

Litteratur-Verzeichniss.

Anatomie. — Physiologie. — Pathologie.

Aldrich, Charles J., The association of tabes and multiple sclerosis; report of a classical case of tabes with intention tremor and nystagmus. Philadelph. med. Journ. Vol. 11. No. 17.

Bourgeos, Blessures d'organe de la vision. Lunettes protectrices d'atetiers. Clin. ophtalm. No. 7.

Brodtmann, Zur cytohistologischen Lokalisation der Sehsphäre. Jahressitz. d. Ver. d. Dtsch. Irrenärzte. Jena. 20.—21. April. (Münchn. med. Wochenschr. No. 17.)

Bullard, A tumor of the dura mater covered by the cerebellum, located in the posterior fossa of the skull; some of the symptoms resulting therefrom. Ophthalm. record. April.

Grunert, Karl, Ueber angeborene totale Farbenblindheit. Arch. f. Ophthalm. 47. Bd. 1. H.

Guiot, Cysticerque de l'oeil (rétrocristallinien). Clin. ophtalm. No. 7.

Kennet-Scott, L'essai pratique pour la perception des couleurs. Ann. d'occulistique. April.

Laas, Sympathische Ophthalmie trotz Einführung von Jodoform nach septischer Eisensplitter-Verletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April.

Landolt, E., La détermination de l'acuité visuelle. Arch. d'Ophtalm. No. 4.

Lapersonne, F. de, Sarcome développé dans un moignon d'oeil chez un enfant. Arch. d'Ophtalm. No. 4.

Neuburger, S., Kasuistischer Beitrag zur Siderosis bulbi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April.

Nicolai, Zur Diagnose, Prognose und Therapie perforierender Fremdkörperverletzungen des Auges. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. No. 4.

Risley, Changes in refraction. Ophthalm. record. März.

Schöler jr., Ponstumor. Berl. ophth. Ges. 26. März. Dtsch. med. Wochenschrift. No. 18.

Scrini et Bourdeaux, Des hémorrhagies intra-oculaires dites essentielles Arch. d'Ophtalm. März.

Trentmayer, A clinical note on the treatment of panophthalmitis by the method of Van Milligan. Ophthalm. record. März.

Orbita und Nebenhöhlen.

Alter, Implantation of a ball of solid paraffin to secure a prominent stump after enucleation of the eye. Ophthalm. record. März.

Maitland-Ramsay, Der kosmetische Wert der Paraffininjectionen nach Enucleation. Ophthal. Klin. No. 9.

Lider.

Bouchart, Trichiasis infolge von Adiposis der Lider. Ophthalm. Klin. No. 9.

Terson, A propos de l'opération du trichiasis total ou partiel. Clin. ophtalm. No. 7.

Thränenapparat.

Brady, Mucocele of the left inferior lachrymal canaliculus. Ophthalm. record. April.

Zur Nedden, Ueber Dakryops und Fistula glandulae lacrymalis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April.

Pes Orlando, Ueber einen Fall von primitivem Tumor der Thränendrüse. Arch. f. Augenheilk. 47. Bd. 2. u. 3. H.

Re Franesco, Nuova cannula per le rie lacrimali. Arch. di Ottalm. März April.

Muskeln.

Desgouttes und *Muller*, Paralysie isolée complète et traumatique du moteur oculaire commun. Revue génér. d'Ophtalm. No. 4.

Fröhlich, K., Eine Vorlagerung bei Strabismus inferior. Klin. Monatsbl. f. Augenh. April.

Jocqs, De l'opération du strabisme par l'avancement musculo-capsulaire. Clin. ophtalm. No. 9.

Koeber, Trois observations de mouvements de rétraction du bulbe (Nystagmus rotatorius). Clin. ophtalm. No. 9.

Schilling, Zur Frage der recidivierenden Oculomotoriuslähmung. Münch. med. Wochenschr. No. 18.

Seggel, Doppelseitige Abducens- und seitliche Blicklähmung. Münch. med. Wochenschr. No. 18.

Verhoeff, F. H., Eine graduelle plastische Tenotomie. Klin. Monatsbl. f. Augenh. April.

Bindehaut.

Battaban, Theodor, Molluscum contagiosum der Augapfelbindehaut. (Ein Unicum.) Arch. f. Augenh. 47. Bd. 2. u. 3. H.

Berry, G. A., Primary acute miliary tuberculosis of the conjunctiva. Edinb. med. Journ. May.

Caspar, Kurt, Praktische Schlussfolgerungen aus dem Verfahren der Abtragung der oberen Uebergangsfalte der Lidbindehaut bei Augenerkrankungen, speziell bei Trachom. Diss. Marburg.

Cirincione, Sp, Gomme conjonctivale syphilitique héréditaire tardive. Revue génér. d'Ophtalm. No. 4.

Hoffmann, Naevus pigmentosus conjunctiva. Berl. ophth. Ges. 26. März. (Deutsche med. Wochenschr. No. 18.)

Jacovidès, Trachome et ophtalmie purulente en Égypte. Arch. d'Ophtalm. März.

Neuburger, G., Polyarthritis bei Blennorrhoea neonatorum. Klin. Monatsbl. f. Augenh. April.

Oppenheimer, Mollusum contagiosum. Berl. ophth. Ges. 26. März. (Deutsche med. Wochenschr. No. 18.)

Hornhaut.

Collomb, Les infections graves de la cornée et la perforation précoce de la membrane de Descemet. Arch. d'Ophtalm. März.

Crevatin, Frans, Beitrag zur Kenntnis der epithelialen Geflechte der Hornhaut der Säugetiere. Anatom. Anz. No. 6.

Fuchs, Ueber Ringabscess der Hornhaut. Arch. f. Ophthalm. 56. Bd. 1. H.

Leloutre, Influence favorable du collargue sur les ulcères de la cornée. Clin. ophtalm. No. 9.

Pailhas, Kératite dystrophique de l'oeil droit résultant de blessure par arme à feu (revolver) dans la région de l'oreille droite. Progr. méd. No. 19.

Roques, Sur les traumatismes de la cornée. Clin. ophtalm. No. 7.

Sempré und *Villard*, Sarcome primitif de la cornée. Ann. d'occulistiques. April.

Waele, H. de, Ueber Impfkeratitis durch Staphylokokkus aureus bei Kaninchen. Arch. f. Ophthalm. 47. Bd. 1. H.

Wolfram, M., Beiträge zur Entwickelungsgeschichte der Cornea der Säuger. Anatom. H. 22. Bd. 1. H.

Uvealtractus.

Alt, Episcleritis and scleritis. Amer. journ. of ophthalm. April.

Fehr, Irissarkom. Berl. ophthalm. Gesellsch. 26. März. (Deutsche med. Wochenschr. No. 18.)

Franck, Alfred, Casuistische Beiträge zur Irisatrophie. Arch. f. Augenheilk. 47. Bd. 2. u. 3. H.

Hallauer, O., Wert der Iridectomie an Hand von 1200 Iridectomiefällen zusammengestellt. Arch. f. Augenheilk. 47. Bd. 2. u. 3. H.

Gourfein, D., Du diagnostic de la tuberculose de l'iris par la ponction de la chambre antérieure et de son traitement. Revue méd. No. 4.

Ischreyt, G., Ueber die Dicke der Sclera an Augen mit Primärglaukom. Arch. f. Augenheilk. 47. Bd. 2. u. 3. H.

Lagrange, Traitement du glaucome par la résection du sympathique cervical. Acad. de méd. 12. Mai. (Sem. Méd. No. 19.)

Petermann, Glaucoma malignum; report of a case with recovery of vision. Ophthalm. record. April.

Pflüger, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Ciliarmuskelkontraktionen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April.

Reik, Complete aniridia with posterior polar cataracts complicated by high myopia and buphthalmos. Report of a case. Journ. of eye, ear and throat dis. Januar-Februar.

Schammann, O., Ueber die Häufigkeit und klinische Bedeutung der Pupillendifferenz nebst einigen Bemerkungen über die sogenannte „springende Mydriasis". Zeitschr. f. klin. Med. 49. Bd. 1.—4. H.

Spiller, William G., The paradraical reaction of the pupil in accommodation, with a report of three cases. Philadelph. med. Journ. Vol. 11. No. 18.

Valois, Deux cas d'ophtalmie sympathique. Recueil d'ophtalm. April.

Wood, Casey A. and *Pusey, Brown*, Primäres Sarcom der Iris. Arch. f. Augenheilk. 47. Bd. 2. u. 3. H.

Linse.

Burnett, Hemorrhage from the eye after cataract extraction. Ophthalm. record. März.

Elliot, R. H., An analysis of a further series of 250 consecutive operations for primary cataract performer in the government ophthalmic hospital, Madras. Lancet. No. 4157.

Mencl, Emanuel, Ein Fall von beiderseitiger Augenlinsenausbildung während der Abwesenheit von Augenblasen. Arch. f. Entwickelungsmech. 16. Bd. 2. H.

Moulton, Amblyopia with recovery of vision after extraction of very old cataracts. Ophthalm. record. April.

Zernicke, Alfred, Beitrag zur Statistik der modifizierten Linearextraction. Diss. Kiel.

Glaskörper.

v. Lenhossék, Die Entwicklung des Glaskörpers. Leipzig. F. C. W. Vogel.

Sehnerv. — Netzhaut.

Ashby, Henry, Acute amaurosis following infantile convulsions. Lancet. No. 4158.

Elschnig, A., Weitere Mitteilung über das Colobom am Sehnerveneintritte und den Conus nach unten. Arch. f. Ophthalm. 47. Bd. 1. H.

Galezowski, Cysticerque sous-rétinien de la région de la macula. Recueil d'ophtalm. April.

Gonin, J., Deux cas d'obstruction des vaisseaux de la rétine avec examens ophtalmoscopique et anatomique. Arch. d'Ophtalm. No. 4.

Gros, Otto, Bericht über 170 Fälle von Netzhautablösung. Diss. Giessen.

Henschen, S. E., La projection de la rétine sur la corticalité calcarine. Sem. méd. No. 16.

Hoppe, Scheinbare Embolie der Arteria centralis retinae als physikalisches Phänomen. Arch. f. Ophthalm. 56. Bd. 1. H.

Lodato und *Miceli*, Influenza della eccitazione retinica sulla reazione chimica dei centri nervosi. Arch. di Ottalm. März-April.

Müller, Leopold, Operation bei Netzhautabhebung. K. k. Ges. d. Aerzte in Wien. 24. April. (Wiener klin. Rundschau. No. 19.)

Saylor, E. G., Report of a case of monocular inferior hemianopsia. Med. News. Vol. 82. No. 17.

Schieck, Franz, Ueber den Zusammenhang gewisser Formen der retrobulbären Neuritis mit Erkrankungen des Gefässsystems. Arch. f. Ophthalm. 47. Bd. 1. H.

Spühler, Otto, Beitrag zur Kenntnis der sogenannten fleckförmigen Fettdegeneration des Sehnerven, speziell bei der Panophthalmie. Arch. f. Ophthalm. 47. Bd. 1. H.

Tödter, Johannes, Ein Fall von Sehnervenatrophie durch Trauma. Diss. Kiel.

Therapie.

Businelli, Il clururo di Adrenalini nella pratica oculistica. Clin. oculist. April.

Darier, A., Leçons de thérapeutique oculaire. Progr. méd. No. 17.

Derselbe, Deux nouvelles préparations d'argent absolument indolores: Argyrol, Collargol. Clin. ophtalm. No. 8.

Ellet, A new method of preventig infection from the conjunctiva after operations involving opening the anterior chamber. Ophthalm. record. April.

Kunn, Carl, Ueber die moderne Behandlung der Kurzsichtigkeit. Wiener med. Doktorkolleg. 16. März. (Wiener klin. Rundschau. No. 18.)

Mengelberg, R., Adrenalin und Atropin. Woch. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 32.

Maxwell, Operation to en large a contracted socket. Ophthalm. review. Mai.

Weill, Intraocular injections of sterilized jodoform into the anterior chamber in tubercular iritis. Amer. journ. of ophthalm. April.

Verschiedenes.

Axenfeld, In riposta alle osservazioni del Prof. Cirincione sul mio lavoro: Profilassi delle infezioni dell' occhio spezialmente nei mestieri, che lo predispongono alle ferite. Clin. oculist. April.

Cohn, Hermann, Warum müssen besondere Schul-Augenärzte angestellt werden? Woch. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 33.

Denti, Relatione delle esperienze exquisite nel comparto oftalmico dell' Ospedale Maggiere di Milano. Clin. oculist. April.

Hale, Confessions of a traveler. Ophthalm. record. März.

Jocques, De l'influence du climat marin et des bains salins sur certaines affections oculaires. Clin. ophtalm. No. 8.

Lewis, A modification of the perimeter, with electric transillumination of the mires. Ophthalm. record. März.

Mohr, Ueber ein verbessertes Tropfglas zur Sterilisierung von Augenflüssigkeiten. Münch. med. Wochenschr. No. 17.

Ramsey, Ambrose L., „Eye strain." In youth and its modern treatment. Med. Record. Vol. 63. No. 16.

Sachs, Ueber eine neue Durchleuchtungslampe und ihre Verwendung in der Augenheilkunde. Münch. med. Wochenschr. No. 17.

Selenkowsky, J. und *Woizechowsky, N.*, Experimentelles über die endogene Infektion des Auges. Arch. f. Augenheilk. 47. Bd. 2. u. 3. H.

Thorner, W., Ein stereoskopisches Ocular zu meinem reflexlosen Augenspiegel. Arch. f. Augenheilk. 47. Bd. 2. u. 3. H.

Todd, Improved tendon Tucker. Ophthalm. Record. März.

Wolffberg, Aerztliche Kurpfuscherei. Woch. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. No. 31.

Um Einsendung von Separatabdrucken wird gebeten.

Verantwortlicher Redakteur: Prof. Dr. Kuhnt in Königsberg i. Pr.

Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel. P. = Personalien.

A.

B.

Namen-Register.

